

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1960

THÈSE

N° 776

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Noël MERCIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 5 décembre 1928 à Saint-Leu-la-Forêt (S. & O.)

Présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 1960

MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES DES DYSKALIEMIES
Confrontations cliniques, électrocardiographiques et biologiques
à propos de 47 cas.

Président : M. P. MOLLARET, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1960

THÈSE

N° 776

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean-Noel MERCIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 5 décembre 1928 à Saint-Leu-la-Forêt (S. & O.)

Présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 1960

MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES DES DYSKALIEMIES
Confrontations cliniques, électrocardiographiques et biologiques
à propos de 47 cas.

Président : M. P. MOLLARET, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0035

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DEGOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie.	GIROUD (A.)
» (Prof: à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)	
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)	
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)	
Parasitologie	GALLIARD (H.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BRUMPT (L. G.)	
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	LAURENCE (G.)	
Pathologie exotique	LAVIER (G.)	
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)	
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)	
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)	
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)	
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)	
Physiologie	BINET (L.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)	
» » »	PARROT (J.)	
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)	
Physique médicale	DOGNON (A.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)	
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)	
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)	
Thérapeutique	CONTE (M.)	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anesthésiologie	VOURCH (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Parasitologie	GHABAUD (A.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.		BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHT (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)	Pathologie expérimentale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf.
Electro-Radiologie	LEDOUX-LÉBARD (G.)		CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFFROMM (R.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)	Pathologie médicale	
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Médecine légale	DENOBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique			

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	{ MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	{ MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉS (D.)
	{ POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	{ ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.)	Stomatologie	{ CERNÉA (P.)
	{ LECHAT (P.)		{ CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Physiologie	DEJOURS (P.)		{ GRELLET (M.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
	{ pr. s. ch.		{ LAMOTTE (M.)
	KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.)
			{ MAYER (M.)
			{ RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . . .	{ ABOULKER (P.)	Clinique ophtalmologique .	{ DESVIGNES (P.)
	{ ADELINE (A), pr. s. ch.		{ OFFRET (G.)
	{ HUGUIER (J.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	{ OLIVIER (C.)	logique	MADURO (R.)
	{ PADOVANI (P.)	Clinique pédiatrique et pué-	
	{ POILLEUX (F.)	riculture	LAPLANE (R.)
	{ ROUX (M.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	{ VERNE (J.-M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
Clinique médicale	{ DOMART (A.)	Médecine légale	GAULTIER
	{ PERRAULT (M.)		
	{ RAMBERT (P.)		
	{ THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

	BOLTANSKI (E.)
	LAUNAY (C.)
Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	{ Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A mon oncle Monsieur le Médecin Général
HENRI MERCIER

A toute ma famille

A mes amis

A Notre Président de thèse

Monsieur le Professeur PIERRE MOLLARET

Professeur de Clinique des maladies infectieuses
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service à l'Institut Pasteur
Docteur Es Sciences
Croix de Guerre

qui nous a inspiré cette thèse et
a bien voulu en accepter la présidence

En hommage de notre profonde gratitude

.

A Monsieur le Docteur M. GOULON

Médecin Assistant des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur F. LIOT

dont les précieux conseils nous ont
permis de réaliser ce travail

En témoignage de profonde amitié

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur J. SENEQUE

Monsieur le Professeur M. CHABROL

Monsieur le Professeur B. FEY

Monsieur le Docteur R. WORMS

Monsieur le Professeur J. LENEGRE

EXTERNAT EN PREMIER :

Monsieur le Professeur F.P. MERKLEN

Monsieur le Professeur Agrégé J. CATINAT

INTERNAT :

Monsieur le Professeur F.P. MERKLEN

Monsieur le Docteur R. WORMS

Monsieur le Docteur A. LAPORTE

Monsieur le Professeur J. LENEGRE

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN

Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

Monsieur le Docteur J. VIGNALOU

A nos autres Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur M. ROUX

Monsieur le Professeur agrégé C. CHATELAIN

Monsieur le Docteur D. MOREL-FATIO

Monsieur le Professeur agrégé R. KUSS

Monsieur le Professeur agrégé P. MAURICE

Monsieur le Docteur A. GERBAUX

Monsieur le Professeur agrégé Cl. MACREZ

Monsieur le Docteur P. BERTHAUX

A Monsieur le Docteur P.Y. HATT
Médecin Assistant des Hôpitaux

En témoignage de mon amitié

A nos amis :

M. RAPIN

J. LISSAC

J.J. POCIDALO

du Centre de Réanimation Neurorespiratoire
de l'Hôpital Claude Bernard

I N T R O D U C T I O N

Au cours de notre internat nous avons été amenés à nous intéresser tout particulièrement aux modifications de l'électrocardiogramme liées à des troubles métaboliques et plus particulièrement aux dyskaliémies.

Ce travail n'a été possible que grâce à l'extrême obligeance et à la grande amabilité de Monsieur le Professeur P. MOLLARET qui nous a autorisé à puiser dans les quelques 1900 dossiers du centre de réanimation neurorespiratoire qu'il dirige à l'Hôpital Claude-Bernard.

Nous avons trouvé là l'essentiel de notre documentation puisque sur les 47 dossiers de dyskaliémie étudiés 41 proviennent de ce centre. Les 6 autres nous ont été aimablement fournis par Messieurs les docteurs LAPORTE et VIGNALOU nos maîtres ainsi que par Messieurs les docteurs MORIN et DORDAIN. Nous tenons vivement à les en remercier.

En raison de la sélection que nous avons décidée de faire nous n'avons retenu que 47 dossiers. Ces cas ne représentent qu'une partie des dyskaliémies observées à l'Hôpital Claude-Bernard puisque sur les 1900 dossiers que nous avons consultés 10 % environ ont comporté une kaliémie égale ou inférieure à 3,6 mEq.

Ce centre étant orienté sur la réanimation neurorespiratoire nous avons bénéficié de deux conditions exceptionnelles :

D'une part nous avons pu confronter l'E.C.G. non seulement avec la Kaliémie, mais dans la plupart des cas avec les autres perturbations ioniques et les modifications de l'équilibre acide-base.

D'autre part la qualité du recrutement nous a amené à étudier un nombre important de malades en hypokaliémie extrême, atteints de déficit neuro-musculaire habituellement de type paralytique. Nous avons été ainsi à même de constater qu'outre les perturbations neuro-musculaires et électrocardiographiques, l'hypokaliémie s'accompagnait dans un certain nombre de cas d'anomalies cardiaques et vasculaires cliniques extrêmement évocatrices et très spécifiques.

Sur les 41 dossiers d'hypokaliémie étudiés vingt-trois avaient une kaliémie inférieure à 2,5 mEq et quinze une kaliémie inférieure à 2 mEq p. 1000. A notre connaissance il n'existe pas d'autres études française ou étrangères rassemblant un nombre aussi élevé de forte hypokaliémie.

C H A P I T R E I

MATERIEL ET METHODES D'ETUDES

MATERIEL ET METHODES D'ETUDES

Notre étude porte sur 41 observations d'hypokaliémie et 6 observations d'hyperkaliémie. Dans chaque cas l'étude clinique, électrocardiographie et biologique a été menée de pair.

I - DEFINITION DES DISKALIEMIES

A la suite de nombreux auteurs, SURAWICZ et LEPESCHKIN (170) DREIFUS et PICK, (44) nous avons considéré le chiffre de 3,6 mEq soit 140 mg pour 1000 comme taux limite inférieur normal de la kaliémie et celui de 5,1 mEq soit 205 mg comme taux limite supérieure; cette délimitation peut paraître arbitraire elle correspond néanmoins statistiquement à la réalité; les variations physiologiques de la kaliémie sont en effet beaucoup plus larges qu'on ne pensait autrefois.

II - MATERIEL D'ETUDES

A/ Sélection des dossiers -

Dans le but d'obtenir des données aussi valables que possibles nous avons fait une sélection rigoureuse des dossiers.

1) Nous avons éliminé tous les cas où les dosages biologiques n'étaient pas effectués le même jour que l'enregistrement électrocardiographique.

2) Nous avons exclu de notre étude tous les cas où une cardiopathie organique patente et définie, ou seulement suspectée pouvait entrer en ligne de compte et perturber par elle-même la séméiologie clinique et électrocardiographique.

- Nous avons exclu en particulier tous les cas de cardiopathie artérielle, coronarienne, valvulaire ainsi que les coeurs pulmonaires chroniques. Nous avons cependant réservé une place particulière à 3 de ces cas dans le but de voir si les anomalies hypokaliémiques de l'E.C.G. étaient susceptibles d'être reconnues sur un tracé déjà perturbé par une cardiopathie organique.

3) Tous les malades ayant reçu les jours précédents de la digitale, de la quinidine, des amines pressives ou toute autre drogue susceptible de modifier la repolarisation ont été exclus de cette étude.

4) Dans les rares cas où il existait une désaturation oxyhémoglobinée artérielle (3 cas) ou une tachycardie importante les dossiers n'ont été retenus que dans la mesure où la correction des anomalies E.C.G. s'est effectuée sans modifications significatives de ces 2 facteurs.

5) Les dossiers de malades en collapsus ou atteints d'anémie sévère ont été éliminés.

B/ Age -

Les âges extrêmes sont de 18 et 70 ans.

La majorité des cas, les trois quart environ, est constituée d'adultes jeunes d'âge inférieur à 40 ans.

- La répartition entre les sexes est égale.

C/ Etiologie de la dyskaliémie

1) - Hypokaliémie :

Deux cas de paralysie périodique répondant à une transminéralisation potassique pure.

Dans les 39 autres cas une déplétion potassique est à l'origine de l'hypokaliémie. La déplétion a été rénale, digestive ou mixte :

- Déplétion rénale exclusive 5 cas;

- Déplétion digestive exclusive par diarrhée, vomissements ou les deux, 11 cas;

- Carence d'apport par anorexie mentale, 1 cas.

- Dans les 22 cas restants les causes de déplétion s'intriquent et l'on trouve à des degrés divers :

- déplétion digestive par diarrhée et vomissements;

- fuite potassique rénale secondaire à un hypercatabolisme de causes variées;

- carence d'apport par anorexie ou réanimation parentérale longtemps prolongée sans apport ou avec un apport insuffisant de potassium;

- action déplétive des hormones surrénales, des diurétiques en particulier du chlorothiazide, ou du bicarbonate de sodium.

2) - L'hyperkaliémie est d'origine :

- rénale 4 cas

- insuffisance surrénale 1 cas

- insuffisance respiratoire 1 cas

Nous avons observé avec une certaine fréquence des hyperkaliémies considérables dans les anoxies aiguës prémortem. Nombre de facteurs pouvant

interférer sur l'E.C.G. dans de tels états nous avons cru bon d'éliminer ces dossiers de notre étude.

D/ Maladie causale

1) Mis à part les 2 cas de paralysie périodique, l'hypokaliémie et la conséquence d'une déplétion rénale ou digestive, les affections à l'origine de ces déplétions sont les suivantes :

a) une maladie infectieuse est trouvée 26 fois :

Polyomyélite antérieure aiguë 5 cas dont 4 au stade de chronicité

le facteur déclanchant étant souvent une poussée d'infection urinaire.

Tétanos aigu généralisé ou non 11 cas

Affections neurologiques ou méningées diverses : méningite aiguë, syndrome de GUILLAIN et BARRE, abcès cérébral, phlébite médullaire 5 cas
Affection pulmonaire aiguë 2 cas
Septicémie à staphylocoques 3 cas

b) Les déplétions rénales sont d'origine variée :

- Tubulopathie d'origine indéterminée 1 cas
- Déplétion par abus d'extraits de réglisse 2 cas
- Intoxication chronique par le chlorure d'ammonium 1 cas
- Administration prolongée de chlorothiazide 1 cas

c) Les diarrhées aiguës ou chroniques primitives ou secondaires à l'absorption immodérée de laxatif sur la seule étiologie retrouvée dans 3 cas.

2) - Les affections responsables de l'hyperkaliémie sont les suivantes :

néphrite aiguë anurique spirochetosique 1 cas
néphrite chronique albuminurique et azotique 1 cas
blocage des voies excrétrices par cancer pelvien 1 cas
insuffisance respiratoire aiguë 1 cas
insuffisance surrénale 1 cas

III - METODES D'ETUDES

Pour chaque malade nous avons mené l'examen de façon systématique.

A/ Examens cliniques - Ont été notés avec une particulière attention

- l'amplitude du pouls
- le chiffre de la tension artérielle

- le volume cardiaque
- les anomalies d'auscultation
- ces signes ont été confrontés avec les troubles neuromusculaires, et ont été étudiés de façon régulière et rapprochée au cours de l'évolution.

B/ Examen électrocardiographique -

Les enregistrements E.C.G. ont été effectués dans la quasi totalité des cas avec l'appareil visocardiette SANBORN.

Dans la quasi totalité des cas, l'examen E.C.G. comporte les 12 dérivations classiques et occasionnellement la dérivation xiphoïdienne VE.

Sur les 41 malades en hypokaliémies 118 E.C.G. ont été analysés et une confrontation entre l'évolution des signes E.C.G. et biologiques a pu être faite dans 24 cas sur 2 ou plusieurs E.C.G. et dosages biologiques.

Sur les 6 malades en hyperkaliémie 15 E.C.G. ont été analysés et la confrontation évolutive E.C.G. - potassium sérique a pu être faite dans 4 cas.

°
° °

Chaque E.C.G. a été analysé de façon systématique. Nous avons étudié les points suivants :

- fréquence, rythme, existence de troubles rythmiques, extrasystoles en signalant leur origine.
- onde P : axe hauteur, largeur et aspect;
- espace PR;
- QRS : axe largeur, hauteur de R en V5 ou V6. Indice de SOKOLOW
- Segment ST : isoélectrique ou sous décalé, en notant dans ce cas l'amplitude de cette sous dénivellation et son type, en cupule ou non; dans les périphériques et les précordiales
- Onde T : hauteur en mm. en périphériques et précordiales
- Onde U : hauteur en mm. en périphériques et précordiales
- Rapport U/T dans une dérivation périphérique et une dérivation précordiale.
- Espace QT rapporté au rythme (QT corrigé ou QT_c)
- Espace QU.

°
° °

Nous avons utilisé dans l'étude des anomalies hypokaliémiques de la repolarisation les critères définis par SURAWICZ et coll. (168).

- Sous dénivellation de ST supérieure à 0,5 mm, en périphérique (1) et en précordiale (1). Onde U supérieure ou égale à 1 mm en périphérique (1) et en précordiale (1). Rapport d'amplitude U/T égal ou supérieur à l'unité dans la même dérivation en périphérique (1) et en précordiale (1).

- Ces critères sont définis sur une dérivation périphérique généralement D2 (ou D1, pour les coeurs horizontaux ou VF pour les coeurs verticaux) et une dérivation précordiale, généralement V3.

- l'existence de 2 critères dont au moins un en rapport avec l'onde U rend l'E.C.G. évocateur

- l'existence d'un seul critère ou la sous dénivellation de ST sans autres anomalies rend l'E.C.G. non évocateur. (168)

C/ Examens biologiques -

- le dosage de la kaliémie par définition a été fait dans tous les cas

- Dans 25 cas d'hypokaliémie et dans 4 cas d'hyperkaliémie ont été déterminés :

- le taux de la natrémie et de la chlorémie

- le pH sanguin et le CO2 total plasmatique

- la calcémie a été dosée 7 fois, le magnésium 2 fois

- Les chiffres sont exprimés :

- pour le chlore, le sodium et le potassium en milliéquivalents (mEq) pour 1000.

- pour le calcémie et la magnésémie en milligrammes pour 1000.

- pour le CO2 total plasmatique en volume de CO2 pour 100.

C H A P I T R E I I

SIGNES CLINIQUES CARDIOVASCULAIRES DES
HYPOKALIEMIES

La chute de la kaliémie surtout si elle est importante et rapide s'accompagne de façon quasi constante d'importants troubles neuromusculaires, faiblesse musculaire extrême allant dans de nombreux cas jusqu'à une quadriplégie totale avec abolition des réflexes ostéotendineux et de la contractilité musculaire sans troubles de la sensibilité TOURNILHAC (175). Le caractère essentiel de ces troubles neuromusculaires est d'être rapidement et totalement réversibles dès que la kaliémie spontanément ou sous l'influence du traitement redevient normale.

Dans la plupart des études consacrées au métabolisme du potassium chez l'homme DARROW (40), PLATTNER (140), SURAWICZ et coll. (108), BICKEL et coll. (17), HAZARD (68), la possibilité d'anomalies cardiovasculaires associée à la chute de la kaliémie est signalée. Ces anomalies sont les suivantes :

- apparition brutale de souffles systoliques qui dans certains cas prennent une intensité considérable.
- Dilatation aiguë du coeur avec choc étalé de la pointe et augmentation brusque de l'ombre radiologique du coeur.
- Modifications tensionnelles, chute de la tension diastolique sans modification de la tension systolique ou hypotension orthostatique.
- Hyperpulsatilité des gros vaisseaux périphériques, le pouls devenant ample, vibrant, bondissant, comparable au pouls de Corrigan de l'insuffisance aortique rhumatismale.

Ces anomalies sont purement fonctionnelles et fugaces et pour pouvoir valablement les rattacher à une anomalie du métabolisme potassique il est indispensable d'exiger un certain nombre de critères. Les critères que nous avons retenus sont les suivants :

- apparition brusque chez un sujet n'ayant aucun antécédent cardiovasculaire;
- association à une kaliémie basse et à un électrocardiogramme de type hypokaliémique;
- existence concomitante de signes neuromusculaires : quadriplégie ou asthénie neuromusculaire extrême;
- régression des anomalies cliniques cardiaques et vasculaires parallèlement à la disparition des troubles neuromusculaires et des anomalies électrocardiographiques et à la remontée de la kaliémie.

Il est important de savoir reconnaître de telles anomalies. Elles peuvent grandement aider au diagnostic étiologique d'un accès quadriplégique brutal. Les méconnaître expose à des erreurs thérapeutiques parfois catastrophiques.

I - OBSERVATIONS -

Dans 7 cas sur 41 nous avons observé des signes cardiovasculaires

- Dilatation aiguë du coeur 2

- Souffle systolique 4

- Hyperpulsatilité des vaisseaux 7 (dans 1 cas il s'agissait d'un éréthisme cardiaque simple)

- Chute de la tension diastolique 4 (dont 2 avaient une diastolique imprenable).

Ces résultats sont portés dans le tableau I page 12.

L'intérêt de ces constatations d'une part, la rareté des travaux qui leur ont été consacrés d'autre part nous incitent à rapporter ces observations en les classant selon l'étiologie de l'hypokaliémie.

°
° °

OBSERVATIONS	Etiologie	Kaliémie en mEq	Autres perturbations	E.C.G. hypokaliémique	Dilatation cardiaque	Souffle systolique	Chute de TA diastolique	Hyper-pulsatilité artérielle	quadriplégie	Faiblesse musculaire
COM ... No. 1	Déplétion rénale par CINH ₄	1,1	Acidose hyperchlorémique	+	-	+	-	+	+	
DES ... No. 2	Déplétion digestive	1	Alcalose métabolique	+	+	+++	-	+	+	
LEG ... No. 11	Déplétion digestive	1,3	Alcalose métabolique	+	+	+	-	+		+
SIF ... No. 9	Paralysie périodique	1,6	-	+	-	-	+	+	+	
MIG ... No. 7	Paralysie périodique	1,6	Acidose	+	-	-	+	+	+	
COL ... No. 14	Déplétion rénale	1,6	Alcalose métabolique	+	-	+	-	+	+	
DEG ... No. 19	Déplétion digestive et rénale	2	Alcalose métabolique	+	+	+	+	+		+

TABLEAU I - Manifestations cardiovasculaires cliniques liées à l'hypokaliémie

A - MALADIE DE WESTPHAL

OBSERVATION N° 7

Paralysie périodique. Effondrement de la tension artérielle diastolique avec hyperpulsatilité artérielle au cours de deux accès paralytiques, le premier spontané, le second provoqué par un effort et l'ingestion d'hydrates de carbone.

M. MIG.. 18 ans, étudiant, est hospitalisé pour quadriplégie d'apparition brusque. Aucune cause, aucun antécédent pathologique n'est retrouvé, si ce n'est un effort physique violent les jours précédents.

Examen neurologique : quadriplégie flasque atteignant les 4 membres, les muscles abdominaux et le diaphragme. Diminution des réflexes ostéotendineux, contractilité idiomusculaire abolie dans les territoires paralysés. Aucun troubles de la sensibilité superficielle et profonde. Pas d'atteinte des paires craniennes.

Examen cardiovasculaire. Coeur régulier battant à 60 par minute. Auscultation normale. Hyperpulsatilité de tous les vaisseaux périphériques surtout nette aux carotides et aux radiales réalisant une véritable danse des artères. Tension artérielle : systolique 12,5, diastolique imprenable, les pulsations étant perçues jusqu'à 0.

Une vasodilatation conjonctivale et une hypersudation étaient également notées.

Bilan ionique : pH 7,39; CO₂ tot. plasmatique 41 vol %; p CO₂ 30 mmHg Cl 115; Na 152; K 2,05 meq p. 1000.

Tracé électromyographique très pauvre au niveau du muscle jambier antérieur.

Une perfusion de sérum glucosé et de chlorure de potassium est alors installée; En 20 heures 15 minutes 133,5 meq de K⁺ sont administrés dans 2340 cm³ de serum glucosé. Malgré l'apport potassique la paralysie persiste inchangée pendant 14 heures 15; les vaisseaux périphériques sont toujours battants; la tension diastolique reste à 0; la kaliémie chute légèrement, elle est à 1,8 meq à la 14ème heure. L'élimination urinaire de potassium reste très faible : pendant ces 20 heures 15, la kaliurie est de 10 meq. Le potassium n'étant ni excrété ni stocké dans les espaces extracellulaires (Kaliémie 1,8 meq) il est conclu à un passage intracellulaire de tout le potassium perfusé.

Vers la 20ème heure en quelques minutes le malade récupère une force musculaire normale. Simultanément l'hyperpulsatilité artérielle disparaît, la tension diastolique remonte, la kaliémie est alors à 4,8 meq p. 1000.

L'E.C.G. enregistré au cours de l'accès (dérivations périphériques seulement) montrait : allongement de PR 0,22 sec. Sous dénivellation du segment ST onde T positive mais plate suivie d'une onde U d'égale amplitude.

Le lendemain de l'accès l'espace PR était normal 0,16 sec. Le segment ST était isoélectrique. L'onde U avait disparu et l'onde T avait repris une amplitude et un aspect normal.

15 jours après cet accès paralytique spontané, l'hypothèse d'une déplétion potassique ayant pu être formellement écartée, un nouvel accès paralytique est déclenché par un effort violent et prolongé, suivi d'un repas riche en hydrates de carbone. 10 heures après la fin de l'effort apparaît une faiblesse musculaire discrète, les pouls sont normaux, la TA est à 13,5; 5. En 5 heures l'extension des paralysies est complète, quadriplégie

frappant les 4 membres mais cette fois sans atteinte respiratoire. La tension artérielle au moment de l'extension complète du déficit moteur est de 13/0, les pouls deviennent vibrants et durs et une véritable danse des artères est notée.

La kaliémie qui était à 3,8 meq avant l'effort chute à 1,6 meq p. 1000.

L'électrocardiogramme est alors typique d'hypokaliémie (voir fig. 5). Comme lors du premier accès une perfusion de sérum glucosé et de potassium est installée 169 meq de K⁺ sont perfusés en 19 heures, 159,8 seront retenus par l'organisme, 9,9 excrétés par le rein.

Dans cette épreuve la durée des paralysies est de 23 heures. Durant toute cette période la tension systolique est à 13 cm avec des variations de 1 cm. La tension diastolique reste à 0.

A la fin de cette période paralytique en 30 minutes environ la force musculaire réapparaît. La TA diastolique remonte dans les mêmes délais à son chiffre antérieur de 7 cm de Hg.

A la fin de l'accès la kaliémie est à 4,2 meq. L'E.C.G. enregistré quelques heures après est de nouveau normal.

Dans cette observation seules des anomalies du pouls et de la tension artérielle sont notées. Le rythme cardiaque n'a pas varié et il n'a pas été observé de souffle systolique de pointe ni de dilatation cardiaque.

Accès de paralysie périodique familiale. Chute de la tension artérielle diastolique et hyperpulsatilité des gros vaisseaux au cours de l'accès.

M. SIF.. 27 ans est adressé à l'hôpital Claude Bernard pour accès de paralysie périodique familiale compliqué de troubles respiratoires. Depuis l'âge de 18 ans ce malade fait des accès paralytiques déclenchés par le froid, l'effort ou les repas abondants. Le frère de ce malade est atteint de la même affection.

Examen neurologique : quadriplégie flasque avec hypotonie, areflexie ostéo-tendineuse, abolition de la contractilité idiomusculaire sans troubles sensitifs sans atteinte des paires craniennes.

Examen cardiovasculaire: l'auscultation cardiaque est normale. La tension artérielle est à 16/5; les pouls périphériques sont durs vibrants. Il existe un signe de la sonnette au pli du coude.

L'E.C.G. est typique d'hypokaliémie avec segment ST sous-dénivellé onde T positive mais plate suivie d'une onde U de même hauteur. L'électromyogramme ne montre aucune activité ni spontanée ni volontaire du premier interosseux dorsal et du jambier antérieur.

Bilan ionique : pH 7,45; CO₂ tot. plasmatique 52 vol %; Na 141, K 1,6 glycémie 1,45 g p. 1000.

Evolution : Après avoir essayé sans succès l'action de l'adenosine triphosphorique en injection, une perfusion de sérum glucosé et de chlorure de potassium est installée. Huit heures après le début de la perfusion les paralysies commencent à regresser puis en quelques minutes les paralysies régressent dans l'ordre où elles étaient apparues. La mobilisation des membres devient possible. A ce moment la TA est à 15/2 mais 30 minutes après la diastolique remonte à 4,5.

Une heure après que la force musculaire a commencé à réapparaître les battements carotidiens et huméraux deviennent moins amples. La tension artérielle est à 13/5, une heure après elle est trouvée à 13/7. Dès la fin de l'accès la kaliémie est à 5 meq p. 1000, les pouls sont normaux; la tension artérielle reste stable à 13/7, l'E.C.G. est normal. La perfusion a apporté 70 meq de K⁺, l'excrétion urinaire pendant cette même période a été de 4 meq.

Quelques jours après cet accès paralytique une étude du métabolisme hydrocarboné est entreprise :

Le sujet absorbe à jeun 200 gm de glucose, des échantillons de sang artériel et veineux sont prélevés avant glucose puis toutes les heures; quatre heures et demie après ingestion de glucose 12 unités d'insuline sont injectées par voie veineuse. A la 5ème heure sont perfusés 60 meq de potassium.

Deux heures après absorption du glucose la force musculaire diminue, l'insuline accroît le déficit moteur mais les réflexes et la contractilité idiomusculaire ne se modifient pas. Après l'injection d'insuline les pouls deviennent amples et bondissants, la tension artérielle de 13/7 au début de cette épreuve passe à 13/2 après insuline puis remonte rapidement au cours de la perfusion de potassium. Au moment où les

anomalies du pouls et de la tension étaient observées. La kaliémie artérielle était à 1,8 meq tandis que la kaliémie veineuse était encore plus basse à 1,6 meq. La disparition des troubles vasculaires et neurologiques a été parallèle à la remontée de la kaliémie à 2,9 meq p. 1000.

°
° °

En résumé : chez deux malades au cours de trois accès paralytiques et au cours d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée couplée à une injection d'insuline on observe :

- Hyperpulsatilité des artères, les pouls devenant amples bondissant avec signe de la sonnette humérale.
- Chute de la tension artérielle diastolique.
- Ces anomalies sont contemporaines du déficit neuromusculaire, de la chute de la kaliémie et s'accompagnent d'anomalies I.C.G. hypokaliémique.
- La régression se fait conjointement à celle des autres signes et en rapport très exact avec la remontée de la kaliémie et la correction des anomalies I.C.G.

B - DEPLETIONS POTASSIQUESOBSERVATION N° I

Dépletion potassique avec acidose métabolique hyperchlorémique par intoxication chronique par le chlorure d'ammonium. Quadriplégie flasque, souffle systolique apexien, hyperpulsatilité des artères périphériques.

Madame COM... 46 ans est admise à l'hôpital Claude Bernard le 18 février 1959 pour quadriplégie flasque avec troubles respiratoires.

Le 10 février apparition d'une asthénie croissante associée à des nausées, une polydypsie et une polyurie. Le 17 février apparition rapide d'une paralysie de la main droite. En quelques heures le déficit moteur s'étend aux quatre membres, à la nuque. Le même jour les examens suivants furent pratiqués : glycémie 1,23, Na 137, K 2,7, Ca 95 mg p. 1000, urée sanguine 0,30. L'administration de 2 gm de KCl dans 500 cm³ de sérum glucosé n'empêche pas l'extension des paralysies qui atteignent les muscles respiratoires.

Parmi les antécédents on note : à 19 ans crise de paludisme, à 30 ans crise unique de colique néphrétique, à 41 ans traumatisme crânien avec coma transitoire et hémiparésie régressive. Depuis amenorrhée et poussée d'œdèmes des membres inférieurs.

Enfin et surtout depuis plus de trois ans la malade prend quotidiennement 6 g de chlorure d'ammonium dans le but de se faire maigrir.

Le 18 février :

Examen neurologique : quadriplégie flasque ne permettant que de faibles mouvements des extrémités. Réflexes ostéotendineux et contractilité idiomusculaire abolie. Réflexes cutanés abdominaux et cutanés plantaires normaux. Pas de signe de Chvostek ni de signe de Trousseau. Il existait une polypnée à 28 respirations par minute, une parésie globale et bilatérale des muscles inspireurs prédominant sur le diaphragme. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles de la déglutition, paires crâniennes normales.

Examen cardiovasculaire : pouls réguliers à 110 mn; TA 14/7. Battements artériels très amples aux carotides, radiales, humérales et fémorales. Les bruits du cœur sont éclatants et l'on perçoit dans la région apexienne et sus-apexienne un souffle holosystolique d'intensité modérée. Pas de modifications du volume cardiaque, une radiographie du thorax faite au lit montre une image cardiopulmonaire normale. Le reste de l'examen ne montrait qu'une déshydratation intense, peau sèche gardant le plis, langue sèche et soif vive.

Examens complémentaires : NG 530000 GR, 33000GB.

Dans le sang artériel : hématokrite 51 %; protides 81g; pH 7,15 CO₂ tot. plasmatique 31 vol %; p CO₂ 38mmHg; Hb O₂ 98 %; glycémie 1,75; Na 139; K 1; Cl 120 meq p. 1000; Ca 112 mg; urée sanguine 0,30 p. 1000. Dans les urines: pH 6,24, CO₂ tot. 6,45 %; Cl 6,1; Na 8,6; K 10 meq p. 1000; ammoniac 88,2; densité 1001.

Fonction pulmonaire : capacité vitale 440.

Electrocardiogramme typique d'hypokaliémie; sous dénivellation de ST en cupule et grande onde U sur toutes les dérivations englobant presque totalement l'onde P du complexe suivant (voir fig. 3).

Au terme de cet examen on concluait au diagnostic de paralysie avec hypokaliémie extrême et acidose hyperchlorémique induite par des doses importantes et longtemps prolongées de chlorure d'ammonium.

Evolution : Le 18 février à 13 heures 30 est installée une perfusion de 350 cm³ d'eau distillée avec 3 g de bicarbonate de potassium et 1 g de gluconate de calcium.

au bout d'une heure l'amélioration clinique est déjà frappante. A 18 heures les signes neurologiques ont complètement disparu, la contractilité diomusculaire et les réflexes sont normaux. Le souffle systolique est à peine audible, les battements artériels sont d'amplitude normale, la TA 12,5/8.

A 22 heures 30 un deuxième E.C.G. montre la disparition de la sous dénivellation de ST et de l'onde U, la seule anomalie restante étant une onde T plate mais positive.

Les signes biologiques évoluent parallèlement vers la normalisation et à 21 heures dans le sang artériel on trouvait : pH 7,43; CO₂ tot. 41 vol %; Na 137; K 3; Cl 108 meq p. 1000.

Une biopsie musculaire ne montrait aucune anomalie histologique.

Le 19 février tous les signes cliniques ont disparu, la malade peut se lever et marcher normalement.

Dès le début de l'hospitalisation une étude des bilans sodé et potassique, le pH et la densité urinaire furent déterminés quotidiennement.

Ces études permettaient de montrer :

1 - une perte nette de potassium de 513 meq que le traitement permit de corriger en trois jours. Le bilan des entrées et des sorties devient équilibré le 21 février. 68 meq ayant été administrés dans les premières heures et 128 meq dans les premiers 24 heures la correction des signes cliniques et de l'E.C.G. s'est donc effectuée nettement avant la recharge potassique totale.

2 - une déplétion sodée beaucoup plus importante et plus lente à corriger. Celle-ci n'apparaissant pas sur l'étude de la seule natrémie qui restait toujours à peine inférieure à la normale.

En effet du 18 février au premier mars pour un apport de 680 meq l'élimination rénale est inférieure à 150 meq. Du 1er au 6 mars les apports et les éliminations sont à peu près équilibrés, mais du 7 au 13 pour un apport de 412 meq moins de 110 meq sont excrétés. La perte sodée dans ce cas peut être chiffrée à environ 900 meq.

Par ailleurs le pH urinaire devient inférieur à 6 le 2 mars. La densité urinaire était normale dès le 22 février.

OBSERVATION N° 2

Déplétion potassique extrême avec alcalose métabolique au cours d'une suppuration pelvienne prolongée associée à une diarrhée et des vomissements : dilatation cardiaque, souffle systolique apexien très intense, hyperpulsatilité des vaisseaux périphériques.

Madame DES.. 39 ans est adressée à l'hôpital Claude Bernard le 15/10/1958 pour endocardite bactérienne subaiguë. Une suppuration pelvienne prolongée, la persistance d'une fièvre élevée, l'apparition d'un souffle cardiaque intense rendent probables ce diagnostic.

L'histoire clinique est la suivante :

Le 15 août 1958 pelvipéritonite aiguë. Fin août des signes de collection pelvienne se précisent. Le 31 août un abcès retrovesical, le 14 et le 19 septembre deux abcès iliaques gauche & droit sont incisés. Depuis le 19 septembre malgré drainage la température reste oscillante entre 38° et 39°5. Une anorexie invincible, une diarrhée et des vomissements s'installent et persistent. L'état général s'aggrave et le 13 octobre sur un souffle apexien, un bigeminisme et des perturbations intenses de la repolarisation, un cardiologue adresse cette patiente à Claude Bernard avec le diagnostic probable d'endocardite maligne.

Le 15 octobre on note à l'examen : déshydratation extrême. Les muqueuses sont sèches, la langue fendillée et rotie, la peau se laisse plissée, elle est épaissie et infiltrée, les conjonctives sont pâles et décolorées. Le foie et la rate ne sont pas palpables. Les incisions de drainage sont toujours ouvertes et laissent couler un pus à staphylocoques.

Examen cardiovasculaire : Coeur régulier 120 mn. A la palpation on perçoit à la pointe et jusque sous l'aisselle un frémissement rude. A l'auscultation il existe un souffle systolique très intense (7/10) rude à maximum apexien mais perçu aussi dans le dos et jusque dans l'aisselledroite. Il est holosystolique. Il existe un éréthisme généralisé des vaisseaux surtout net au niveau des carotides. Les pouls radiaux sont amples et dépressibles. La TA est à 13,5/6.

Examen neurologique : Atrophie musculaire considérable et généralisée prédominant sur les racines. La force musculaire est très diminuée et le déficit porte surtout sur les racines. Les réflexes stylo-radiaux et rotuliens sont abolis. Les réflexes achilléens, bicipitaux et tricipitaux sont très faibles. La contractilité idiomusculaire est conservée mais très faible. Pas de troubles de la sensibilité si ce n'est des paresthésies.

Examens complémentaires : NG 2900000 GR, 240000HB dont 90 % de PN. Dans le sang artériel : pH 7,63; CO2 tot. plasmatique 105 vol %; Na 141; K 1; Cl 87 meq p. 1000. Protides 60 g, urée sanguine 0,20 calcémie 70 mg. Hyperglobulinémie alpha 2 et gamme à l'électrophorèse. Test de Hanger +++/

Trois hémocultures étaient négatives.

L'E.C.G. montrait des anomalies de la repolarisation typiques d'hypokaliémie (voir fig. N°3).

EVOLUTION : Du 16 au 24 cette patiente reçoit per os et en perfusion 88 g de ClK soit 1170 meq, 10 g de gluconate de calcium et 2000 cm3 de sang. L'évolution des signes biologiques est portée sur le tableau II p.20.

On notera la remontée lente de la kaliémie.

S a n g

U r i n e s

Date	pH	CO2 tot	Na	K	Cl	Ca	pH	Na	K	densité
16.10	7,63	105	145	1	87	70	7,39	12	6,5	1010
17.10	7,53	73	141	2,3	97			69	55	
18.10	7,50	67	143	3,1	102	65	7,42	139	60	
19.10	7,43	57	139	3,8	109					
20.10	7,50	48	134	3,6	104	75	6,7			1007
21.10	7,56	47	134	3,5	102		6,9	134	62	
22.10	7,43	50	134	4,8	101		5,9	160	75	1010
23.10	7,53	49	132	4,4	97		6,2	43	111	1016
27.10	7,49	48	134	3,3	100		6,2			

TABLEAU II

Signes biologiques observés au cours d'une déplétion potassique extrême (obs. N°2 : DES...)

Après perfusion de 26 g de ClK en 36 heures le 17 le ballonnement abdominal constaté la veille disparaît et le transit intestinal reprend. Le déficit moteur persiste mais s'atténue; la malade peut remuer les jambes et soulever les coudes du plan du lit. Le frémissement systolique a disparu les battements de la pointe sont d'intensité normale. Le souffle systolique n'est plus perçu qu'à la pointe et son intensité est modérée; il est de timbre doux, sans irradiations. La déshydratation est encore intense et une soif vive persiste.

Le 19.10 les signes neurologiques ont presque disparu. La malade peut remuer normalement dans son lit; la contractilité idiomusculaire est normale; les réflexes sont tous retrouvés mais ils sont faibles. L'abdomen est plat; le transit intestinal est normal. Le souffle systolique n'est plus audible, les pouls sont normaux; la TA à 12/8. La radiographie du thorax montrait alors une image cardiaque et pulmonaire normales.

La correction de l'E.C.G. est parallèle à l'amélioration clinique mais des anomalies mineures de l'onde T persisteront jusqu'au 27.10 (T plat ou légèrement négatif en précordiales gauches). A partir du 4 novembre il sera normal.

L'amélioration clinique va se poursuivre et le 22 sous couverture d'antibiotiques une colpotomie postérieure permet l'évacuation d'une collection pelvienne de 1500 cc.

Résumé : déplétion digestive avec hypokaliémie à 1 meq p. 1000.

- signes neuromusculaires
- parésie intestinale et météorisme abdominal
- dilatation cardiaque, souffle systolique, hyperpulsatilité des artères périphériques.

Correction en 4 jours de tous les signes sous l'influence de la recharge potassique et de la rehydratation.

Déplétion potassique avec alcalose métabolique au cours d'une spéticémie à staphylocoques. Souffle systolique mésocardiaque, hyperpulsatilité des artères périphériques, chute tensionnelle diastolique.

Elle DEG... 27 ans est hospitalisée à Claude Bernard le 17/10/1958 pour staphylococcie maligne de la face secondaire à un furoncle de la lèvre supérieure.

L'examen montrait un placard rouge cyanique froid de la moitié du front et de la joue gauche avec cordons bleuâtres partant vers le front et l'angle interne de l'oeil. PL 750 éléments, 1 gm d'albumine pas de germes. L'examen clinique était par ailleurs normal. Pas de souffle à l'auscultation du coeur, pouls normaux TA 13/7, pas de signes de localisation neurologique. La radiographie révélait cependant des opacités nodulaires dans les deux poumons. ECG normal. Kaliémie non dosée. Le traitement est immédiatement mis en oeuvre : des fortes doses de pénicilline et de streptomycine sont administrées en perfusion dans du sérum glucosé à 100 p. 1000 et du sérum physiologique. 100 mg d'hydrocortisone par jour sont ajoutés à ce traitement.

Le 19 octobre apparaissent presque simultanément : un souffle mésocardiaque d'intensité modérée; une hyperpulsatilité artérielle périphérique, les pouls devenant durs vibrant et amples; une chute de la tension diastolique TA 12/4,5 et une localisation staphylococcique endocarditique est envisagée. Mais plusieurs hémocultures restent négatives. L'existence d'une asthénie musculaire extrême, d'une abolition des réflexes ostéotendineux faisaient envisager un trouble métabolique : celui-ci était confirmé par les examens biologiques : il existait en effet une alcalose métabolique avec hypokaliémie: (sang veineux) pH 7,55, CO₂ tot 86 vol %, pCO₂ 43 mmHg Na 134, K 2; Cl 90 meq p. 1000. Sur l'ECG la repolarisation était très modifiée et sur toutes les précordiales on notait une onde U d'environ 2 mm de hauteur.

Du 20.10 au 24.10 cette malade reçoit dans de l'eau distillée et du sérum glucosé isotonique 48 g de ClK (638 meq) et 12 g de ClNa. L'élimination potassique durant ces 4 jours restait stable et se chiffrait à environ 212 meq.

Cliniquement les signes s'atténuent, le souffle entendu faiblement le 20 disparaît totalement le 21.

Le 23 les pouls sont normaux et la tension est à 12/6. Le même jour la force musculaire et les réflexes sont normaux.

Biologiquement l'évolution fut la suivante :

Le 22.10 (sang artériel) pH 7,58; CO₂ tot 53 vol % PCO₂ 25 mmHg Hb O₂ 95,6; Na 126, K 2, 8; Cl 94 meq p. 1000.

Le 24.10 (sang artériel) pH 7,48; CO₂ tot 47 vol % Na 126; K 4, 1; Cl 100 meq p. 1000.

Le 24 les anomalies de la repolarisation avaient disparu.

En résumé au cours de l'évolution d'une staphylococcie maligne de la face l'apparition brusque d'anomalies vasculaires et d'un souffle systolique font envisager une localisation endocarditique; mais leur association à des signes neuromusculaires et à des troubles de la repolarisation font envisager l'hypothèse d'une hypokaliémie. Celle-ci est confirmée la kaliémie étant à 2 meq. Disparition de tous les troubles lors de la recharge potassique.

OBSERVATION N° 14

Déplétion potassique avec alcalose métabolique d'origine rénale par ingestion de quantités importantes d'extraits de réglisse. Quadriplégie flasque, souffle systolique hyperpulsatilité artérielle périphérique.

M. COL... 31 ans entre le 23 janvier 1958 au centre de réanimation neurorespiratoire de l'hôpital Claude Bernard pour quadriplégie flasque.

Depuis 1957 ce malade absorbe 5 à 6 litres de boissons par jour. Vers le 10 janvier apparaissent des fourmillements des extrémités. Le 21 janvier au réveil, le malade ne peut plus relever la main gauche. Le 22 le membre inférieur gauche est paralysé. Dans la matinée du 23 le membre inférieur droit est pris à son tour. Au début de l'après-midi, la quadriplégie s'est complétée. Antécédents : éthylique important depuis 1953 à la suite d'ennuis conjugaux. Cure de désintoxication éthylique en 1953 et en 1957. Depuis novembre 1957, asthénie progressive, amaigrissement de 10 kg, polydipsie et polyurie.

Le 23 janvier Examen neurologique : déficit moteur global, non systématisé intéressant les quatre membres et le cou, hypotonie, diminution ou abolition des réflexes ostéotendineux, contractilité idiomusculaire abolie dans les territoires paralysés, pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles respiratoires.

Examen cardiovasculaire : choc de la pointe normal. Il existe sur toute l'étendue de l'aire précordiale un souffle holosystolique d'intensité modérée, doux non doté auparavant. Les bruits sont éclatants aux foyers aortique et pulmonaire. Il existe une hyperpulsatilité de tous les vaisseaux périphériques. Les pouls sont durs et vibrants, les carotides battent exagérément, il y a un signe de la sonnette au pli du coude. Pouls à 80 par minute, tension artérielle 15/8.

L'ECG montre des signes typiques d'hypokaliémie : sous dénivellation de ST, onde T isoélectrique, grande onde U en périphériques et en précordiales (fig. 9).

Examens biologiques : pH 7,49; CO₂ tot plasmatique 91 vol %; kaliémie 1,6; natrémie 148; chlorémie 96 meq p. 1000. Calcémie 104 mg. Les urines sont acides 5,37 de pH et pauvres en potassium 11 meq. p. 1000.

Une perfusion veineuse de 3,75 gm de ClK est installée. Dans les 15 premières heures au fur et à mesure que l'on voit réapparaître la force musculaire, les battements artériels reprennent une amplitude normale, le souffle systolique diminue d'intensité. Le lendemain les paralysies ont disparu mais il persiste une asthénie intense. Les pouls sont normaux, le souffle systolique n'est plus entendu. La Kaliémie ne s'est guère élevée; le bilan potassique est nettement positif; l'ECG commence à se corriger mais ne redeviendra normal qu'après 12 jours de recharge en potassium.

La correction de l'alcalose métabolique suivait exactement celle de la kaliémie et par l'étude des bilans le déficit potassique se chiffrait chez ce malade à 950 meq environ.

Les études ultérieurement entreprises montraient :

1/ Un fonctionnement corticosurrénalien normal.

13.7 mg de 17 cétostéroïdes, 4,5 mg de 17 hydroxystéroïdes, 2 gamma d'aldostérone éliminés dans les urines de 24 heures.

2/ Des épreuves rénales satisfaisantes : azotémie normale, pas d'albumine dans les urines, élimination de la PSP normale. Débit des hématies à 1200 par minute dans les urines. Cependant l'JLV relevait un rein unique en fer à cheval.

3/ Le coefficient de dénivellation trouvé à 66,5 % de la normale le 28 janvier était à 140,6 % le 14 mars.

4/ Une biopsie musculaire n'a révélé aucune altération.

5/ Une épreuve à l'extrait de réglisse qui entraîne une élimination exagérée de potassium, le bilan potassique devenant négatif durant cette épreuve.

OBSERVATION N° II

Déplétion potassique avec alcalose métabolique au cours d'une miliaire tuberculeuse du poumon - Dilatation cardiaque et souffle systolique.

Mme LEG... 30 ans est hospitalisée à Claude Bernard le 6 octobre pour miliaire tuberculeuse.

Depuis le 15 septembre cette malade était fébrile et se plaignait de toux, de frissons et de vomissements. Le 1er octobre accouchement normal. Le lendemain le diagnostic de miliaire tuberculeuse est porté. Le coeur était normal; la TA à 11/6; la ponction lombaire ne relevait pas d'anomalies du L C R. Le 4 octobre apparaît une polypnée avec cyanose et obnubilation. Le 6 octobre la malade est hospitalisée à l'hôpital Claude Bernard polypnéique, cyanosée et très déshydratée.

Examen cardiovasculaire : coeur rapide 130 par minute, bruits éclatants, souffle systolique de pointe doux. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal non douloureux. Jugulaires turgentes; pas de reflux hépatojugulaire. Coeur très augmenté de volume à l'examen radiographique.

Faiblesse musculaire intense sans paralysie; abdomen ballonné.

A l'ECG signes typiques d'hypokaliémie avec de nombreuses extrasystoles ventriculaires.

Examen biologiques : pH 7,59; CO₂ tot 70 vol%; pCO₂ 33 mmHg; Na 130; K 1,85; Cl 87 meq p. 1000. L'HbO₂ : 59 %.

Outre le traitement antibiotique, cette malade reçoit en perfusion veineuse le 6 octobre 3 g de ClK et du 6 au 13 43,5 g soit 578 meq de potassium.

Le 7 l'amélioration clinique se dessine. L'abdomen n'est plus météorisé, l'éréthisme cardiaque a disparu; le souffle systolique de pointe persiste très doux; la TA est à 9/5. Le même jour on note dans le sang artériel : pH 7,57; CO₂ tot 71 vol%; pCO₂ 35 mmHg; Na 132; K 3,1; Cl 89 meq p. 1000. Le taux d'HbO₂ est de 65 %. L'ECG ne montre plus d'extrasystoles ventriculaires; la repolarisation est normale.

L'amélioration continue les jours suivants. Le 14 la faiblesse musculaire a disparu, le transit intestinal est normal, le souffle systolique n'est plus perçu. L'alcalose métabolique est corrigée : pH 7,44; CO₂ tot 53 vol%; HbO₂ 94 %; pCO₂ 34 mmHg; Na 126; K 3,6; Cl 95 meq p. 1000.

Le coeur reste encore augmenté de volume sur la radiographie du 14 octobre. Il aura repris un volume normal le 4 novembre.

En résumé :

Déplétion potassique avec alcalose métabolique au cours d'une miliaire tuberculeuse du poumon. Plusieurs facteurs semblent devoir être incriminés dans l'origine de cette déplétion : vomissements, restriction alimentaire, usage de corticoïdes. Il existait en outre une hypoxémie importante. Il est possible que celle-ci ait joué un rôle dans les manifestations cardiovasculaires mais on notera que la disparition de l'éréthisme cardiaque et la correction de l'ECG se sont produites en fonction de la remontée de la kaliémie et non de la correction de l'hypoxémie.

II - COMMENTAIRES

A - SIGNES CARDIOVASCULAIRES AU COURS DES ACCES PARALYTIQUES DE LA MALADIE DE WESTPHAL.

C'est dans cette affection que les anomalies cardiaques et vasculaires ont été décrites pour la première fois. Le caractère à l'emporte pièce des accès paralytiques leur courte durée habituelle permettent une étude précise des relations existant entre les troubles cliniques et l'hypokaliémie.

SURGER et GOODBODY (171) en 1901, HOLTZAPPLE (73) en 1905 notent déjà au cours des accès paralytiques une augmentation brusque de l'aire de matité cardiaque qu'ils attribuent à une dilatation aigüe du coeur.

OPPENHEIMER (133) en 1923 fait la même constatation; il note également au moment de l'accès paralytique, l'apparition d'un souffle systolique apexien qu'il attribue à une insuffisance mitrale fonctionnelle. Dilatation cardiaque et souffle systolique évoluent parallèlement aux signes neuromusculaires et regressent en même temps qu'eux. GOLDFLAM note aussi un souffle systolique et attire l'attention sur l'augmentation du deuxième bruit du foyer pulmonaire qui devient éclatant. FUCHS constate une augmentation subite de l'ombre radiologique du coeur lors des accès.

BOOTH, RIBADEAU DUMAS (146) observent des troubles du rythme, bradycardie à 30 par minute dans un cas, bigéminisme dans l'autre, associés chaque fois à un souffle systolique de pointe. TALBOT (172) observe l'augmentation du volume du coeur, l'apparition d'extrasystoles et un souffle systolique. BIEMONT (18) est frappé par une véritable danse des artères. Depuis STEWART et MILHORAT (165) des enregistrements ECG sont faits fréquemment au cours des accès paralytiques. Ils montrent de façon tellement constante des anomalies de la repolarisation de type hypokaliémique que leur absence doit faire recuser ce diagnostic.

Cependant quelques observations de maladie de WESTPHAL ne signalent pas d'anomalies cardiaques ou vasculaires cliniques. Il en est ainsi des observations de STEWART et MILHORAT, de STOLL et NISNEWITZ (166), de VAN BUCHEM (178).

Personnellement nous avons observé chez deux malades ayant présenté trois accès paralytiques dont un provoqué des anomalies des pouls et de la tension artérielle.

B - SIGNES CARDIOVASCULAIRES CLINIQUES AU COURS DES DEPLETIONS POTASSIQUES

I - Déplétion d'origine rénale

HUTH et SQUIRES (75) rapportent une observation d'un grand intérêt et quasi-expérimentale de déplétion potassique au cours d'une néphrite avec perte de potassium. Il s'agissait d'un homme de 38 ans qui depuis dix années se plaignait d'accès parétiques des extrémités survenant d'abord tous les mois puis toutes les semaines et durant en moyenne trois à quatre jours. Lors d'une première hospitalisation l'examen cardiaque et vasculaire donnait les résultats suivants : TA en décubitus 13,8. Rythme régulier à 80 par minute. Souffle systolique faible et doux au foyer pulmonaire. Deuxième bruit un peu éclatant au foyer aortique. Examen biologique : densité urinaire 1004. Urine légèrement alcaline. Clearance à l'urée 38 %. Elimination de la PSP 36 % en deux heures. L'urographie intraveineuse montrait un élargissement des deux ombres rénales, l'opacification des voies excrétrices était faible. Dans le sang $\text{K } 2,8$, Na 136, Cl 91, urée 0,26 p. 1000. pH 7,48; CO_2 total plasmatique 19,6 meq. p. 1000.

Les auteurs portent le diagnostic de néphrite avec perte de potassium et administrent 4 à 7 grammes de chlorure de potassium per os et par jour. Les épisodes paralytiques disparaissent presque totalement mais à différents dosages la kaliémie est retrouvée entre 2 et 2,8 meq p. 1000. Deux ans après, au cours d'une nouvelle hospitalisation, une étude du fonctionnement musculaire et cardiovasculaire est entreprise lors d'une déplétion potassique induite par un régime carencé en potassium puis au cours de la recharge en potassium. Les constatations suivantes sont alors faites :

Après trois jours et demi de régime carencé apparaît une faiblesse musculaire généralisée qui confine à la paralysie le cinquième jour. On note une élévation des coupes diaphragmatiques et une diminution très nette des mouvements du diaphragme lors des mouvements respiratoires. La kaliémie était alors entre 1,4 et 1,2 meq. Après trois heures de recharge en potassium par voie veineuse et orale la faiblesse musculaire disparaît et le jeu diaphragmatique redevient normal. En électrokymographie les mouvements du bord inférieur du ventricule gauche deviennent si faibles qu'une amplification plus grande est nécessaire pour les mesurer. L'anomalie de forme la plus nette est un plateau diastolique. Juste avant que la

paralysie ne survienne la courbe kymographique ressemblait à une onde sinusoïdale de très faible amplitude. Les bruits du coeur avant la déplétion étaient faibles et il existait un souffle systolique doux et faible (degré 1 à 2) à l'apex et à la partie interne des quatrième et cinquième EIG. Pendant la déplétion les bruits prennent une intensité plus forte et surtout le souffle systolique s'accroît (degré 3).

Durant les années antérieures, la tension artérielle était à de nombreuses reprises trouvée très stable aux environs de $12,5/9,5$. Au cours de l'expérimentation la tension ne variait pas des chiffres précédents en décubitus mais en orthostatisme il y avait une chute tensionnelle nette portant sur la systolique et la diastolique. La tension chutait à $9/7$ et le patient se plaignait d'éblouissements. Force musculaire, hypotension orthostatique et kaliémie variaient parallèlement de façon très significative.

Le ballisto-cardiogramme gardait une forme normale mais son amplitude marquait une nette augmentation au moment de l'épreuve de recharge. Pression veineuse et vitesse circulatoire n'étaient pas modifiées. L'électrocardiogramme (D1, D2, D3, et CF4) montrait des signes d'hypokaliémie : sous-dénivellation de ST, onde T plate ou isodiphasique, onde U se corrigeant au moment de la recharge en potassium. L'étude des bilans montrait chez le malade une déplétion chronique en potassium d'environ 375 meq; au cours de l'épreuve la déplétion a été de 600 à 700 meq.

OWEN et VERNER (133 bis) signalent des anomalies des poulx dans deux des dix observations de néphropatie tubulaire avec paralysie.

Dans un cas il s'agissait d'une femme de 39 ans, quadriplégique et semi-comateuse. Un épisode analogue dix ans auparavant n'avait pas été élucidé. Les cinq mois précédant son hospitalisation cette malade se plaignait d'une faiblesse musculaire progressive. L'examen montrait une quadriplégie flasque avec atteinte diaphragmatique sans troubles de la sensibilité et avec abolition des réflexes. Il existait une atonie intestinale. Le coeur battait à 80 par minute. La tension artérielle était à $11,8/6$ et surtout l'on notait une hyperpulsativité artérielle périphérique généralisée avec poulx bondissant, poulx capillaire, bruits éclatants à l'auscultation des artères périphériques (pistolshot).

Pas de souffle à l'auscultation cardiaque. Les examens biologiques mettaient en évidence une forte acidose hyperchlorémique avec hypokaliémie : CO₂ total 15,4, Cl 122; K 1,8 meq p. 1000, calcémie 85 mgr. L'Electrocardiogramme montrait un allongement de l'espace PR et des modifications de la repolarisation suggestives d'une hypokaliémie. Cette malade reçoit 273 meq puis 1535 meq de potassium les jours suivants et l'étude de l'élimination urinaire de potassium montra une déplétion de 765 meq. Dès le début du traitement la force musculaire réapparaît, les signes vasculaires périphériques s'atténuèrent puis disparurent. Les examens ultérieurs devaient montrer qu'il s'agissait d'une pyélonéphrite chronique avec calcifications rénales.

La deuxième observation concernait une femme de 45 ans. La brusque apparition d'une quadriplégie avait fait envisager une polyomyélite antérieure aiguë. Après neuf jours d'évolution elle est hospitalisée. L'examen montrait : quadriplégie flasque avec areflexie sans troubles sensitifs. La tension artérielle était à 13,6/5,6. Le cœur battait à 80 par minute et un petit souffle diastolique au bord gauche du sternum était entendu. Les pouls étaient bondissants; il existait un pouls capillaire, un éclat de bruit à l'auscultation des grosses artères. Les examens biologiques : K 1,5; Cl 117; CO₂ total 16,9 meq p. 1000; calcémie 89 mg; phosphorémie 54 mg. L'élimination du potassium dans les urines était très faible; 1,5 meq p. 1000. L'électrocardiogramme suggérait une hypokaliémie. En 36 heures, cette malade reçut 1.150 meq de potassium. La kaliémie monta à 7, 1 meq et redevint normale en quelques heures. Dès le début de ce traitement les paralysies disparurent ainsi que les signes artériels périphériques, le souffle diastolique.

2 - Déplétion d'origine digestive

Déplétion potassique sévère avec signes cardiovasculaires décrite par GAMBLE et coll. (59) chez un nourrisson atteint de diarrhée aiguë.

Il s'agissait d'un enfant de 8 mois atteint de diarrhée profuse depuis plus d'un mois ayant entraîné une chute de poids importante et des signes de déshydratation grave. A l'examen, pouls 100 par minute; auscultation cardiaque normale; température à 38,2. Na 115; K 1,3; CO₂ tot 11,2 meq p. 1000. Dans les 24 premières heures, ce nourrisson reçoit 1660 ml de liquide. La diurèse reprend, les selles diminuent de fréquence et l'alimentation orale devient possible. Au sixième jour de l'évolution

sans cause apparente survient une tachycardie à 170 minutes, une dilatation cardiaque aiguë, un souffle systolique précordial de faible intensité et des signes périphériques de défaillance cardiaque congestive. Sur l'électrocardiogramme on notait une sous-dénivellation de ST avec une onde T plate peu visible. La kaliémie était à 1 meq p. 1000. Ce nourrisson est mis au chlorure de potassium à l'exclusion de toute autre thérapeutique. En quelques heures, le volume cardiaque, l'auscultation se normalisent, ainsi que l'électrocardiogramme; les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent.

UNGARI et ROSSONI (177) rapportent une observation très analogue. Un enfant de 16 mois est admis pour syndrome diarrhéique évoluant depuis 15 jours et compliqué depuis trois jours de vomissements. L'enfant est obnubilé, pâle, hypotonique et déshydraté. Il reçoit dans les 24 premières heures 900 ml. de sérum glucosé à 50 pour 1000. L'enfant se réhydrate, l'obnubilation diminue mais bientôt apparaît une polypnée, une quadriplégie flasque avec hypotonie, areflexie tendineuse, et une brusque dilatation cardiaque avec souffle systolique. La kaliémie était alors à 1,9 meq p. 000. L'administration de sels de potassium et de carottes amène une régression de tous les troubles en quelques heures.

PERKINS (139) signale, chez un homme de 46 ans atteint de diarrhée chronique, des anomalies de TA. Au cours d'une poussée aiguë de diarrhée la tension artérielle chute à 8/6 et le malade se plaint d'une asthénie neuro-musculaire extrême. Le pouls bat à 80. Brusquement la tension chute à 7/0, la kaliémie ne baisse que modérément; 7,50 g de chlorure de potassium sont donnés par voie veineuse et par voie orale. Le rythme cardiaque se ralentit; la TA remonte à 9,5/7. Avant la perfusion de potassium, le tracé électrocardiographique montrait une sous-dénivellation de ST, une onde T plate et une onde U. En 13 heures, il redevient normal. Quelques jours après cet épisode, au cours d'une perfusion de sérum glucosé, réapparition de la dyspnée, de la tachycardie, d'une extrême faiblesse musculaire; le malade décède brutalement. L'examen histologique du coeur et des reins devait montrer d'importantes lésions microscopiques du type de celles qu'il est habituel de trouver dans les déplétions potassiques expérimentales de l'animal.

SURAWICZ et coll. (168) étudiant les manifestations cliniques de l'hypokaliémie rapportent l'observation suivante. Une femme de 55 ans, alcoolique chronique, est hospitalisée dans un état semi-comateux. Elle est déshydratée et elle vomit. Le pouls est à 80 par minute, la tension

artérielle à 14,5/8. Le choc de la pointe est étalé, déplacé au-delà de la ligne médio-claviculaire, et l'on perçoit à l'auscultation un souffle systolique apexien intense (degré 4) et rapeux. L'ECG est typique d'hypokaliémie; les examens biologiques donnent les résultats suivants : K 2,36; Na 123; Ca 4,4; Cl 63 meq p. 1000; pH 7,60; urée 1,8 g.

Après perfusion de 38 meq de potassium en 80 minutes, l'état clinique s'améliore de façon frappante : la parésie intestinale notée au premier examen disparaît, la kaliémie remonte à 3,5 meq p. 1000. Après une nouvelle perfusion de 40 meq. de potassium en dix heures, une diminution d'intensité du choc de la pointe et du souffle est notée. Quarante-huit heures après les battements de la pointe sont perçus normaux à gauche de la ligne médio-claviculaire, le souffle systolique a disparu. La kaliémie est à 4,2 meq. et la silhouette radiologique du coeur est normale.

Des anomalies tensionnelles des pouls sont encore signalées dans les observations suivantes :

EARLES et Coll. (46) notent dans un cas de néphrite avec perte de potassium une hypotension à 7/5 qui en orthostatisme passe à 6/3. Malgré l'administration de 625 meq de K en 24 heures la kaliémie ne remonte que de 1,5 à 3,5 meq. Les auteurs notent une correction rapide des signes ECG alors que la force musculaire était plus lente à revenir.

Dans une observation assez comparable KJERULF et coll. (81) notent chez une femme de 37 ans, atteinte d'une asténie neuro-musculaire intense prise à tort pour une maladie d'Addison l'aggravation catastrophique de l'état clinique après perfusion de sérum salé et injection de DOCA. Apparaissent successivement une quadriplégie flasque totale, une arythmie, une chute tensionnelle à 9,5/4. L'ECG suggère une hypokaliémie et le dosage de la kaliémie montre que celle-ci est à 1,33 meq. Sous recharge en potassium la TA remonte à 10/6, le rythme se régularise et l'amélioration clinique est frappante.

C)- Signes cardiovasculaires au cours du coma diabétique traité

Cette étiologie doit être distinguée des deux précédentes puisque l'hypokaliémie y est secondaire à la déplétion et au transfert de potassium dans les cellules sous l'effet associé de l'insuline et du glucose.

Depuis HOLLER (72) on connaît la possibilité d'accidents quadriplégiques survenant au cours de l'acidose diabétique traitée par l'insuline et le glucose. Ces accidents sont en rapport avec une chute brusque de la

la kaliémie et s'accompagnent d'altération ECG de type hypokaliémique.

Dans deux observations, des anomalies cardiovasculaires ont été signalées.

- Observation de FRENKEL, GROEN et WILLEBRANDT (56) (1948) :

Une femme de 56 ans diabétique connue et traitée par l'insuline fait au cours d'une infection cutanée une brusque décompensation de son diabète et est hospitalisée dans un tableau de coma acidotique. Pouls régulier; tension artérielle à 16/8 ; auscultation cardiaque normale. L'examen du sang à l'admission indiquait : réserve alcaline 6 vol. ; glycémie 4,85 g p. 100; urée sanguine 0,65; Na 148; K 5,3; Cl 103 Meq p. 1000. Pour les quinze premières heures le traitement comporte l'injection de 5760 ml. de liquide dont 1000 cc de sérum bicarbonaté à 5 p. 100 et 2000 cc de sérum glucosé isotonique; et l'injection de doses massives d'insuline de l'ordre de 1000 unités. Vers la 15ème heure, la respiration devient courte et apparaissent des sueurs. On craint une hypoglycémie mais l'injection de sérum glucosé hypertonique intraveineux n'amène aucune amélioration. La glycémie était alors à 1,17 g. p. 1000.

Une heure plus tard, l'examen met en évidence :

- des troubles respiratoires : respiration courte, superficielle, haletante, de type thoracique supérieur avec participation active des muscles inspireurs accessoires. Le diaphragme et les intercostaux inférieurs ne se mobilisent pas.

- une faiblesse musculaire généralisée; les muscles des membres sont flasques, hypotoniques, et les réflexes tendineux sont absents.

- les anomalies cardiaques et vasculaires suivantes :

Le pouls est irrégulier avec de nombreuses extrasystoles. La palpation précordiale qui quelques heures auparavant était normale décelait alors un choc étalé et dur de la pointe; la palpation montrait un élargissement de l'aire de matité précordiale. On percevait à l'auscultation un souffle systolique intense et dur. La tension artérielle était à 15,5/6, et les pouls amples bondissants, véritables pouls de CORRIGAN. Les veines du cou étaient dilatées mais la pression veineuse était normale, et il n'était pas noté de signes d'oedème pulmonaire.

La kaliémie avait chuté à 1,8 meq. p. 1000.

Quatre grammes de ClK sont administrés per os. En trente minutes l'aspect de la malade change. La respiration redevient normale, la parésie disparaît, le choc de la pointe n'est plus perçu que sur une aire limitée, le souffle systolique disparaît. L'amplitude des pulsations artérielles

est normale et la TA revient à 13,5/8. Le lendemain, la kaliémie est à 3,8 meq p. 1000, elle reste à un taux normal par la suite.

- Observation de POULET SERRE MIROUZE et BECHARD (24) :

Un diabétique de 43 ans est hospitalisé dans un état de déshydratation extrême, légèrement obnubilé mais non comateux. Le diagnostic d'acidose décompensée est porté sur la constatation d'une glycémie à 7,20 g p. 1000 et d'une chute de la réserve alcaline à 10,9 vol. %. L'urée sanguine est à 0,65 p. 1000 et le chlore plasmatique à 144 mes p. 1000. Le coeur est rapide et régulier et la TA à 9/6.

Dans les 24 premières heures, il reçoit 880 unités d'insuline, 6 litres de sérum salé, glucosé et bicarbonaté et 55 mg d'extraits surrénaux.

L'état du malade est très satisfaisant, mais le lendemain apparaît un déficit moteur des membres inférieurs puis des membres supérieurs réalisant une quadriplégie flasque avec arefléxie tendineuse sans signe de BAKINSKI, sans troubles sensitifs ni altération de la conscience.

La tension artérielle n'était pas modifiée mais à l'auscultation cardiaque on entendait un souffle holosystolique intense et rude non perçu la veille. L'ECG montrait une sous-dénivellation de ST, une onde T plate, suivie d'onde diastolique en dome typique d'hypokaliémie. La kaliémie dont le taux ne sera connu qu'ultérieurement était à 184 mg (4,7 meq).

Ce malade reçoit en 36 heures 21 g de ClK. Les paralysies ne progressent plus, puis s'estompent peu à peu; le souffle systolique diminue puis disparaît complètement.

L'ECG se corrige dans les mêmes délais. En douze heures, la guérison est obtenue.

Le seul élément discordant dans cette observation est le chiffre de la kaliémie au moment de l'extension des paralysies, ainsi que le chiffre retrouvé quatre jours après 6,3 meq p. 1000 alors que l'administration de potassium avait été supprimée depuis deux jours et demi.

L'apparition simultanée de signes neuromusculaires, de signes cardiaques cliniques et ECG après de fortes doses d'insuline et de glucose et leurs corrections par l'administration de potassium permet de retenir cette observation.

TOURNILHAC dans sa thèse collecte 9 observations d'acidose diabétique traitée par de fortes doses d'insuline ayant fait des accidents parétiques. En dehors des deux cas précédents, il n'est pas signalé d'anomalies cardiovasculaires sauf dans une observation de STEPHENS (163) où à l'acmé de l'extension quadriplégique était noté un bigémisme extrasystolique ventriculaire. Cependant dans tous les cas où des ECG furent enregistrés il existait des anomalies de la repolarisation typiques d'hypokaliémie.

°
° °

D - ETUDE D'ENSEMBLE DES SIGNES CLINIQUES CARDIOVASCULAIRES DES HYPOKALIEMIES

Des observations que nous avons étudiées et de celles que nous avons pu trouver dans la littérature il apparaît que la survenue de symptômes cardiaques et vasculaires associée à une chute du potassium sérique est rare. Dans tous les cas l'existence conjointe de signes neuromusculaires, habituellement de type quadriplégique, dominait le tableau clinique et prenait un caractère nettement plus alarmant.

A - Fréquence

Il est difficile de se faire une opinion exacte sur la fréquence de ces signes. Peu d'études d'ensemble leur ont été consacrées. Fugaces souvent au second plan, ils ne sont rapportés que lorsqu'ils sont intenses comme dans les observations de FRANKEL et Coll., de BOULET et Coll., de SURAWICZ et Coll.; ils ont fait l'objet d'une étude particulière de HUTH et SQUIRES.

Sur les 41 observations personnelles d'hypokaliémie qui font l'objet de cette étude nous trouvons 7 fois des anomalies cardiaques et vasculaires.

Leur fréquence apparaît donc nettement moindre que celles des paralysies puisque celles-ci ont été notées dans 15 cas. La rareté des troubles cardio-vasculaires par rapport à la fréquence des paralysies au cours d'hypokaliémie se retrouve dans plusieurs travaux. Ainsi, dans les 9 observations de coma diabétique traitées avec accidents neurologiques associés à une hypokaliémie, les anomalies ne sont signalées que deux fois (TOURNILHAC). SURAWICZ sur une étude de 50 cas d'hypokaliémies de tous types trouve une valeur tensionnelle légèrement plus faible dans les

fortes hypokaliémies et des symptômes cardiaques patents une fois. OWEN et WERNER étudiant 10 cas de néphrite avec perte de potassium ayant donné lieu à des accidents paralytiques ne signalent des anomalies des pouls que deux fois.

C'est donc dans 20 à 50 % des cas de paralysies avec hypokaliémie que l'on observe des anomalies cardiaques ou vasculaires. Elles n'ont, à notre connaissance, jamais été signalées en l'absence d'accidents neurologiques.

B - Symptômes cardiaques et vasculaires

Ce sont les signes vasculaires qui sont les plus fréquents.

Nous les retrouvons dans 7 cas personnels.

- Hyperpulsatilité des grosses artères périphériques. Dès l'inspection, elle est visible aux vaisseaux du cou. Elle donne habituellement le signe de la sonnette au pli du coude et s'accompagne souvent d'un pouls capillaire. Les pouls sont amples, durs, vibrants comme dans l'insuffisance aortique rhumatismale. Les bruits sont éclatants à l'auscultation des grosses artères (OWEN et WERNER).

Dans certains cas en particulier dans les accès paralytiques de la maladie de Westphal il est noté avec une certaine fréquence une vasodilatation capillaire avec rougeur diffuse, congestion et hypersudation ainsi qu'une injection conjonctivale.

- Anomalies tensionnelles.

Elles semblent de deux types :

Dans les accès paralytiques de la maladie de Westphal et dans le coma diabétique traité, la tension systolique s'accroît souvent de quelques centimètres de mercure tandis que la tension diastolique chute de façon très nette. Dans les trois accès paralytiques que nous avons observés chez deux malades la tension diastolique était imprenable et l'injection d'insuline jointe à l'absorption de glucose la faisait chuter nettement une quatrième fois.

Dans les déplétions potassiques chroniques, en particulier d'origine rénale la tension artérielle n'est que peu ou pas modifiée en décubitus. Par contre, en orthostatisme les tensions systolique et diastolique chutent avec apparition de vertiges et d'éblouissements comme dans l'observation de HUTH et SQUIRES.

Dans ces deux circonstances, il semble s'agir d'une vasoplégie artérielle de caractère et de pathogénie assez semblable à la paralysie des muscles squelettiques qui lui est associée.

- Anomalies cardiaques

Le souffle systolique est noté 4 fois sur 7. Dans trois cas il est d'intensité modérée ou faible, de siège mesocardiaque ou apexien. Il a tous les caractères d'un souffle anorganique.

Dans quelques cas, Observation personnelle No 2, CPPENHEIMER, FRANKER, BOULET, SURAWICZ, il prend une intensité extrême, devient rude, holosystolique et s'accompagne d'un frémissement palpatoire et fait alors poser un diagnostic de cardiopathie organique, myocardite aiguë, insuffisance mitrale ou, comme dans l'observation No 2 fait envisager une endocardite aiguë.

Un souffle systolique de forte intensité est presque toujours associé à une dilatation cardiaque aiguë. Le choc de la pointe devient étalé, il est perçu au delà de la ligne médioclaviculaire et parfois même dans l'aisselle. Dans l'observation de HUTH et SQUIRES l'électrokymographie montrait une diminution très nette de l'amplitude des battements ventriculaires gauches.

C - Evolution

L'apport potassique entraîne une évolution constamment et rapidement favorable, souvent avant même que la déplétion, quand elle existe ne soit entièrement corrigée. C'est en quelques heures, au maximum en quelques jours, que ces symptômes s'effacent et disparaissent. Cette régression est parallèle à celle des paralysies. Les anomalies ECG par contre persistent souvent un peu plus longtemps en cas de déplétion potassique importante alors que, dans la paralysie périodique elle suit assez étroitement celles des symptômes cliniques.

Il ne semble pas y avoir de chiffre critique de la kaliémie au-dessous duquel ces signes apparaissent obligatoirement.

Dans nos sept cas et dans toutes les observations publiées sauf celle de BOULET et coll., la kaliémie était égale ou inférieure à 80 mg (2,05 meq p. 1000). Ce chiffre n'est cependant pas un seuil car dans de nombreuses observations (dont plusieurs personnelles) de déplétion potassique, la kaliémie était très basse, inférieure à 2 meq sans qu'apparaissent des signes cliniques cardiovasculaires et même neurologiques.

Il est néanmoins certain que plus la kaliémie est basse plus le risque d'accidents paralytiques et cardiovasculaires est grand. Pour donner un ordre d'idée nous dirons que :

Dans 19 cas où la kaliémie est égale ou inférieure à 2,05 meq.

- 13 fois existaient des anomalies neuromusculaires
- 7 fois des anomalies cardiaques ou vasculaires.

A côté du chiffre de la kaliémie, la rapidité de sa chute semble un facteur primordial. Ceci explique la grande fréquence de ces accidents au cours des accès de la maladie de Westphal contrastant avec la relative rareté dans les déplétions.

Les autres perturbations ioniques et les modifications de l'équilibre acido-basiques sont inconstantes et leurs variations quand elles existent sont discordantes. Elles ne semblent pas jouer de rôles dans la genèse de ces troubles.

°
° °

- C o n c l u s i o n s -

Ces manifestations cardiovasculaires sont indiscutablement liées à l'hypokaliémie et comme nous le reverrons ultérieurement à l'augmentation du rapport KI/KE.

Par leur groupement, elles peuvent simuler une maladie cardiovasculaire organique notamment au cours des maladies infectieuses avec risque de conduire à des thérapeutiques erronées.

Leur fréquence nous paraît sous-estimée; il est très probable qu'elles sont souvent méconnues.

Notre pourcentage de 17 % plus élevé que les chiffres apportés par d'autres auteurs s'explique sans aucun doute par la qualité de notre recrutement, par leur recherche systématique quelle que soit l'heure de l'hospitalisation et par le fait que les examens biologiques ont toujours été pratiqués au maximum des manifestations cliniques et fréquemment répétés.

C H A P I T R E I I I

SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DES HYPOKALIEMIES

I N T R O D U C T I O N

Avant d'envisager les résultats, il faut souligner les difficultés rencontrées dans l'analyse des tracés pris au cours des dyskaliémies et surtout des hypokaliémies.

La principale a trait à l'étude de l'onde U qui, dans l'hypokaliémie prend un intérêt inhabituel en électrocardiographie clinique. Il paraît donc nécessaire de rappeler les caractères normaux de cette onde.

1°) - Caractères normaux de l'onde U

Les critères morphologiques et chronologiques de l'onde U en électrocardiographie clinique ont été précisés par LEPESKINEN (89, 90, 96, 97). Nous les rappellerons brièvement :

L'onde U s'observe avec le maximum de netteté et de fréquence sur la zone de transition, en particulier en V3, et en V4. Elle est présente dans plus de 90 % des cas. Elle est plus rarement visible dans les précordiales gauches et dans les dérivations périphériques. Dans celles-ci, c'est en D2 qu'elle se voit avec la plus grande fréquence, mais elle n'est appréciable que dans environ 40 % des cas. Son amplitude est faible, et ne dépasse 0,1 millivolt (1 mmv) que chez 2 % des sujets.

Un certain nombre de facteurs sont susceptibles de modifier l'amplitude de cette onde :

a)- le rythme, l'onde U est d'autant plus élevée que le rythme est plus lent.

b)- La hauteur de QRS et de T, l'amplitude de l'onde U varie parallèlement à celle de R et surtout celle de T.

Chez l'adulte, on admet que la hauteur de l'onde U est d'environ 5 à 20 % de celle de T et ne dépasse 50% que dans 5% des cas.

c)- Dans certains cas : neurotonie, après effort, après injection de glucose, ou de certaines substances comme la quinidine, l'adrénaline ou parfois la digitaline, l'onde U prend une amplitude pathologique.

L'appréciation d'une onde U hypokaliémique devra donc tenir compte de tous ces facteurs.

La durée de l'onde U est relativement fixe et seul le rythme cardiaque est susceptible de la faire varier. Elle est entre 0,09 et 0,34 secondes. Son début se situe à environ 0,04 seconde après la fin de l'onde T.

L'espace QU varie en fonction du rythme dans des limites assez comparables à celui de l'espace QT. Il est d'environ 50 à 60 % plus long que celui-ci.

2°)- Problèmes posés par l'onde U - hypokaliémique :

Le critère indispensable permettant d'évoquer une hypokaliémie à la vue de tracé électrocardiographique est la présence d'une onde U d'amplitude pathologique.

Trois difficultés sont rencontrées :

a) - Identifier l'onde U lorsque l'onde T est absente.

Les autres éléments de la triade hypokaliémique : sous-dénivellation de ST, diminution d'amplitude ou inversion de l'onde T, peuvent être source de confusion. En effet, la diminution d'amplitude de l'onde T la rend mal visible et une onde U de grande amplitude risque d'être prise pour une onde T.

C'est ainsi que BELLET (11) dans une étude portant sur 79 cas d'hypokaliémie d'origine variée note soit un espace QT normal, suivi d'une onde U, soit un espace QT très allongé sans onde U. Il est fort probable que dans cette éventualité l'espace mesure n'est autre que l'espace QU.

La première erreur à éviter est donc de ne pas confondre une onde U parfaitement bien individualisée avec une onde T.

- Un électrocardiogramme complet comprenant les 12 dérivations standards et unipolaires est indispensable; si fréquemment, dans les dérivations des membres l'onde T est mal individualisée, elle l'est parfaitement dans les précordiales, en particulier en V2, V3, V4.

- Le calcul exact des différents espaces électrocardiographiques QT et QU rapportés au rythme est un deuxième élément de grande valeur lorsque l'on hésite entre ces deux ondes. Lorsque l'espace ainsi calculé tombe exactement dans les limites de l'espace QU, on peut affirmer sans grand risque d'erreur qu'il s'agit d'une onde U et non d'une onde T. C'est du moins l'opinion de LEPESCHKIN.

A plusieurs reprises, il nous a été donné d'observer, juste au niveau de l'espace QT théorique rapporté au rythme, un brusque changement de direction, une encoche minime ou une ondulation - + qui, sur les électrocardiogrammes enregistrés lors du retour à la normale de la kaliémie s'est avéré être une onde T qu'il n'était pas possible d'identifier sur le premier électrocardiogramme.

b)- Identifier l'onde U lorsque celle-ci est partiellement fusionnée avec l'onde T.

L'onde U peut être difficile à affirmer lorsqu'elle est partiellement fusionnée avec l'onde T. C'est le cas habituel lorsqu'il existe une tachycardie importante. Une onde U fusionnée, partiellement, à l'onde T est souvent prise pour une onde T bifide.

Il est difficile alors de préciser si le deuxième sommet appartient à l'onde T ou non. L'enregistrement de plusieurs dérivations synchrones, l'analyse de l'espace Q - apex de T et QT dans plusieurs dérivations permet habituellement la différenciation. Lorsque cet aspect bifide est réalisé dans toutes les dérivations la difficulté peut être insurmontable. LEPESCHKIN donne alors les critères suivants :

- La portion terminale de l'onde T après l'encoche est de courte durée (0,15") alors que l'onde U met beaucoup plus de temps à revenir à la ligne isoélectrique.

- La distance entre les 2 sommets d'une onde T bifide est habituellement plus courte que la distance entre une onde T et une onde U et elle excède 40 % de la longueur de Q au deuxième sommet si celui-ci correspond à une onde U.

- L'enregistrement simultané d'un phonocardiogramme permet de situer très exactement l'encoche par rapport au deuxième bruit et la dépression entre les deux sommets d'une onde T bifide se situe au moins à 4/100ème de seconde du deuxième bruit.

A un degré de plus, lorsque la tachycardie dépasse 130, il est fréquent de voir l'onde U se fusionner plus ou moins complètement avec l'onde T. Celle-ci ne peut être suspectée que lorsque l'on observe dans la branche descendante de l'onde T un léger ressaut et un changement de direction. Mais, dans tous les cas, le retour à la ligne isoélectrique se fait dans les limites de l'espace QU. L'injection rapide de gluconate de calcium intraveineux raccourcissant transitoirement l'espace QT, permettrait de mieux dégager l'onde U.

c)- Identifier l'onde U lorsque celle-ci est plus ou moins fusionnée avec l'onde P du complexe suivant :

La fusion de l'onde U et de l'onde P du complexe suivant est également une cause de difficultés. Elle est très fréquente. Au maximum, la fusion est totale, l'onde P est totalement englobée dans l'onde U.

C'est le cas dans deux de nos observations. Cette onde U a une très grande amplitude et ne peut guère être prise pour une onde P. Mais, il est alors impossible de savoir si le rythme est sinusal ou non. La fusion partielle de l'onde U et de l'onde P donne à celle-ci un aspect parfois très caractéristique. Son début se situe au-dessus de la ligne isoélectrique alors que sa terminaison est isoélectrique. Son amplitude est souvent augmentée. L'onde P prend un aspect penché (TILTED) très caractéristique.

Ainsi, devant une repolarisation ventriculaire perturbée il y a souvent difficulté à affirmer la présence d'une onde U. L'étude des différents segments, en particulier QT et QU est indispensable. C'est parfois sur des extra-systoles que l'aspect hypokaliémique est le plus net (BELLET) mais, l'étude des électrocardiogrammes en série au fur et à mesure de la correction de la kaliémie permet toujours de voir réapparaître dans leur aspect et leur chronologie les différents éléments de la repolarisation qu'il était difficile d'identifier.

I - R E S U L T A T SA - ENREGISTREMENTS FAITS AVANT TOUTE CORRECTION DE L'HYPOKALIEMIE

1° - Etude analytique des tracés :

a)- Repolarisation :

E t u d e d e l ' o n d e U :- Amplitude :

Sur 39 électrocardiogrammes comportant les dérivations précordiales, et avant toute recharge potassique, l'onde U est trouvée d'amplitude pathologique, c'est-à-dire égale ou supérieure à 1 mn en V3, et V4, dans 30 cas. De plus, dans les 2 cas où n'étaient enregistrées que les périphériques, l'onde U en D2 avait 1,5 et 1 mm de hauteur. En D2, l'onde U est supérieure ou égale à 1 mm dans 21 cas.

Sur 81 observations l'onde U est trouvée anormalement élevée dans 32 cas, soit 78 %.

KALIEMIE	Nombre de c a s	Onde U Sup.1 mm précor - diale	%	Valeur moyenne (mm)	Valeur extrême (mm)
1 à 2 Meq.	15	15	100	2,5	7 1
2 à 2,5 Meq.	8	7	87	1,7	2 0
2,5 à 3 Meq.	7	6	85	1,5	3 0
3 à 3,5 Meq.	11	7	63	1	2 0

TABLEAU III - POURCENTAGE D'ONDE U SUPERIEURES A 1 MILLIMETRE
EN PRECORDIALES EN FONCTION DE LA KALIEMIE

Nous avons porté sur le tableau III le nombre de cas où une onde U pathologique a été observée en fonction du taux de la kaliémie. Nous avons également effectué le calcul de la valeur moyenne de l'onde U dans chaque groupe considéré.

De l'étude de ce tableau, il ressort deux faits :

- Une onde U pathologique est observée d'autant plus fréquemment que la kaliémie est plus basse; lorsque la kaliémie est inférieure ou égale à 2 meq. p. 1000, l'onde U est toujours pathologique. Elle est très fréquente également entre 2 et 3 meq. p. 1000. Par contre entre 3 et 3,5 meq. p. 1000, le pourcentage s'abaisse nettement.

- L'amplitude de l'onde U est d'autant plus grande que la kaliémie est plus basse. Cette donnée valable du point de vue statistique est cependant sujette à des variations individuelles considérables.

- Aspect

Dans ces 41 observations, l'onde U n'est trouvée isolée, bien détachée de l'onde T et de l'onde P, que dans un nombre assez restreint de cas. C'est le fait habituel des déplétions potassiques caroniques d'origine rénale ou digestive où le rythme reste lent et où l'onde T plate ou diphasique est très nettement visible (Observation 14) - Tableau et fig.9.

Dans la grande majorité des cas, l'onde U est plus ou moins fusionnée avec l'onde T. De V2 à V4, on observe une onde diastolique d'aspect et de morphologie assez variable. Le retour ou non à la ligne isoélectrique n'étant fonction que du rythme cardiaque. L'origine de cette onde se fait soit dans la branche descendante de l'onde T, soit directement après un segment ST sous-dénivelé. Ainsi, suivant le degré d'amplitude de l'onde U, l'importance des modifications de T, du segment ST et de l'onde P et de la rapidité du rythme, sont réalisés les aspects suivants:

- aspect en dent de scie où $T = U = P$ qui à un examen superficiel pourrait être pris pour un flutter ou une tachysystolie auriculaire.

- aspect en marche d'escalier : T plus grand que U, plus grand que P (observation 7).

- aspect d'onde en dôme arrondi, reliant l'apex de T à l'apex ou à la branche ascendante de P (obs. 10, fig. 4 et fig. 8).

- aspect d'onde T à double sommet et à branche descendante de faible pente.

- aspect en S couché.

Ces aspects ne sont donnés qu'à titre indicatif car aucune

systematisation n'est évidemment possible, ni par rapport au rythme, ni par rapport au taux de la kaliémie. L'essentiel est de savoir identifier cette onde diastolique d'amplitude pathologique donnant à la repolarisation ventriculaire un aspect parfois surprenant.

La morphologie de l'onde U hypokaliémique est variable. Dans la majorité des cas son sommet est arrondi et émoussé, les branches ascendantes et descendantes sont légèrement convexes vers l'extérieur, et si son origine est souvent difficile à déterminer, sa terminaison, si le rythme n'est pas trop rapide peut être appréciée avec exactitude.

Dans un cas, l'onde U a un aspect très spécial, elle est formée de multiples ondulations, descendant en pente lente vers la ligne isoélectrique.

FIGURE N° 1 - L'ONDE U DANS L'HYPOKALIEMIE - ETUDE DES PERTURBATIONS
PRECORDIALES MEDIANES OU GAUCHES

Exemples 1 et 2 : hypokaliémie extrême. L'onde U fait suite directement au segment ST sous-dénivélé. L'onde T n'est pas visible. La tachycardie entraîne une fusion totale de l'onde P et de l'onde U de sorte qu'il est impossible de dire dans cette dérivation si le rythme est sinusal.

Exemples 3 et 4 : L'onde U est bien visible et détachée de l'onde T et P. Dans le premier cas, le rapport U/T est égal à 1 alors que dans le second il est supérieur.

Exemples 5 à 10. Différentes modalités de fusion de l'onde T et de l'onde U. A un examen superficiel l'onde T apparaît bifide. L'étude du début de QRS à la fin de la repolarisation indique cependant que le second sommet correspond à une onde U.

E t u d e d u s e g m e n t S T .

La sous-dénivellation du segment ST n'est pas constante.

Sur le tableau IV a été porté le nombre de cas où elle est observée en fonction de la kaliémie. Il ressort que la sous-dénivellation est d'autant plus fréquente que la kaliémie est plus basse. Elle est également d'autant plus importante.

KALIEMIE	Nombre de c a s	Sous-dénivel- lation de ST en D ₂ ou V ₆	%	Valeur moyenne	Valeurs extrêmes
1 - 2 Meq.	15	12	80	- 2,25	- 5 - 0
2 - 2,5 Meq.	3	4	50	- 0,9	- 3 - 0
2,5 - 3 Meq.	7	3	43	- 0,45	- 3 - 0
3 - 3,5 Meq.	11	6	55	- 0,70	- 2 - 0

TABLEAU IV - SOUS-DENIVELLATION DU SEGMENT ST EN FONCTION
DE LA KALIEMIE

L'aspect de la sous-dénivellation de ST dans nos cas d'hypokaliémie est assez caractéristique, lorsque la fréquence n'est pas trop rapide.

Partant d'un point J en principe non abaissé et aboutissant à une onde T dont l'origine n'est chronologiquement, pas modifiée, le segment ST subit un affaissement progressif assez semblable à une corde qui se détend. Il en résulte un aspect en cupule concave vers le haut plus ou moins profond et plus ou moins aigu selon l'importance de l'hypokaliémie et du rythme (fig. 8 et 9).

Dans les stades ultimes, lorsque l'onde T devient franchement négative, le point J s'abaisse notablement et la concavité peut se diriger vers le bas (fig. 3).

Cet aspect en cupule assez semblable à la sous-dénivellation de ST digitalique ou quinidinique est le plus caractéristique. Il fait souvent parler d'aspect "métabolique" du segment ST, encore qu'il ne soit pas observé dans d'autres conditions, en particulier dans les troubles du métabolisme calcique ou dans les perturbations de l'équilibre acide-base. Rappelons qu'aucun patient du groupe étudié n'avait reçu de digitaline ou de quinidine dans les jours précédents.

D'autres aspects moins caractéristiques peuvent être réalisés : aspect rectiligne oblique vers le bas et rejoignant une onde T inversée, ou, au contraire, oblique vers le haut se continuant sans transition avec une onde T plate ou directement avec l'onde U. Moins fréquemment, le segment ST sous-dénivelé est rectiligne jusqu'à l'onde U. Un tel aspect est surtout observé en périphérique et en précordiales gauches (fig.4).

E t u d e d e l ' o n d e T

L'étude de nos tracés nous a montré les faits suivants :

L'onde T est isoélectrique ou négative en D_2 ou V_5 , V_6 dans 22 cas sur 39 où elle a pu être déterminée. Les résultats en fonction de la kaliémie sont portés sur le tableau V.

KALIEMIE	Nombre de c a s	Onde T positive	Onde T iso- électrique	Onde T négative	% de T négative ou isoélectrique
1 - 2 Meq.	15	3	3	3	
2 - 2,5 Meq.	7	4	2	2	
2,5 - 3 Meq.	7	6	1		
3 - 3,5 Meq.	10	5	1	4	

TABLEAU V - HAUTEUR DE L'ONDE T EN D_2 EN FONCTION DE LA KALIEMIE

- Il apparaît que les kaliémies très abaissées s'accompagnent plus souvent d'un aplatissement ou d'une négativation de l'onde T.

- La négativité de l'onde T prend sa valeur du fait que nous avons éliminé, autant qu'il est possible, les malades porteurs d'une affection susceptible d'altérer cette onde.

- Comme nous le reverrons lors de l'étude de la correction de l'hypokaliémie ces modifications prennent toute leur valeur lorsque l'on constate une normalisation de l'onde T qui redevient positive ou augmente d'amplitude au fur et à mesure que la kaliémie s'élève (fig. 4, 4 bis, 5 et 6).

La négativation de l'onde T est généralement associée à la sous-dénivellation du segment ST et nous n'avons jamais observé d'ondes T pointues négatives et symétriques.

Dans quelques observations, la pente de la branche descendante de l'onde T diminue. L'onde T perd ainsi, ou même inverse son asymétrie normale. Un tel aspect est observé dans les hypokaliémies modérées ou au moment de la correction du trouble ionique; il disparaît lors de la normalisation de la kaliémie. Il s'agit vraisemblablement d'un post-potentiel de même signification que l'onde U.

En fait, il est extrêmement difficile dans l'hypokaliémie de déterminer le sommet de l'onde T et partant sa hauteur dans bon nombre de cas.

Dans les hypokaliémies sévères, en particulier lorsque l'onde U fait suite, sans transition, au segment ST sous-dénivelé, l'apex de T est indéterminable (fig. 2 et 6).

L'étude des électrocardiogrammes en série dans cinq de ces cas nous a montré que l'apex de l'onde T se situe approximativement dans la partie la plus basse du segment ST sous-dénivelé, mais cela ne semble pas absolument constant (fig. 6).

Dans les dérivations précordiales droites, de VI à V3, l'onde T reste souvent encore positive alors qu'elle est négative dans les autres dérivations et ce n'est que dans les hypokaliémies sévères et surtout prolongées que la négativité de l'onde T devient généralisée (fig.3).

La présence d'une onde T positive en précordiales droites permet de déterminer l'espace Q - apex de T qui est normal. Elle permet surtout une étude des rapports respectifs de l'onde T et de l'onde U.

Etude du rapport de la hauteur de l'onde U à celle de l'onde T
=====
dans la même dérivation
=====

- L'étude de ce rapport présente des difficultés lorsque l'onde T est mal visible. Néanmoins, en présence d'une onde U élevée faisant suite à un segment ST négatif le rapport U/T peut être estimé comme supérieur à l'unité.

- Sur 41 observations, le rapport U/T est 24 fois égal ou supérieur à l'unité. Les valeurs de ce rapport sont inscrites sur le tableau VI en fonction du taux de la kaliémie.

KALIEMIE	Nombre de c a s	Rapport U/T supérieur à 1	%
1 - 2 Meq.	15	13	86
2 - 2,5 Meq.	8	7	87
2,5 - 3 Meq.	7	2	28
3 - 3,5 Meq.	11	2	18

TABLEAU VI - RAPPORT : $\frac{\text{HAUTEUR DE U}}{\text{HAUTEUR DE T}}$ DANS LA MEME DERIVATION

- Presque toujours perturbé dans une hypokaliémie inférieure à 2,5 Meq. p. 1000, ce rapport ne l'est plus que dans le quart des cas entre 2,5 et 3,5 Meq. p. 1000.

Etude des espaces QT et QU

La mesure de l'espace QT se heurte dans l'hypokaliémie à des difficultés parfois unsurmontables.

Dans cette étude, le début du complexe marqué par l'onde Q ou le début de l'onde R ne présente pas de difficultés particulières. Elle est déterminée avec une approximation suffisante dans la majorité des cas. La fin de l'onde T est la plupart du temps difficile à déterminer.

Nous avons pris comme repère, lorsque l'onde T est positive, l'encoche ou le brusque changement de direction qui marque le début de l'onde U. La précision est suffisante lorsque cet accident se fait près de la ligne isoélectrique. Une erreur notable mais non déterminable est inévitable lorsque ce point de jonction est à plus de 1 mm de celle-ci (BELLET). Mais, cette erreur est sûrement moins importante que le calcul de la totalité de la repolarisation. Lorsque l'onde T est isoélectrique, il existe habituellement une légère sinuosité à court rayon donnant une petite encoche au début de l'onde U.

Enfin, lorsque l'onde T n'est pas visible, le retour à la ligne isoélectrique du segment ST affaibli semble correspondre à peu près à la fin de l'onde T.

Les calculs que nous avons effectués ne doivent pas être pris en valeur absolue. Ils indiquent seulement un ordre de grandeur qui paraît suffisant en pratique clinique.

Dans tous les cas, l'espace QT calculé est rapporté à la fréquence : c'est le QT corrigé ou QTc. Sa valeur moyenne de 0,39 avec de légères variations en fonction de l'âge ou du sexe.

: KALIEMIE :	Nombre de cas :	! :	QTc Valeurs moyennes :	QTc Valeurs extrêmes :
: 1 - 2 Meq. :	12 :	: :	0,39 :	0,34 :
				0,46 :
: 2 - 2,5 Meq. :	8 :	: :	0,40 :	0,36 :
				0,46 :
: 2,5 - 3 Meq. :	4 :	: :	0,40 :	0,45 :
				0,34 :
: 3 - 3,5 Meq. :	11 :	: :	0,42 :	0,47 :
				0,38 :
: : :	: :	: :	: :	: :

TABLEAU VII - ESPACE QT CORRIGE EN FONCTION DE LA KALIEMIE

Nous avons porté sur le tableau VII la durée de QTc en fonction de la kaliémie.

Dans les 35 cas où il a pu être calculé les valeurs extrêmes ne s'éloignent guère des valeurs moyennes.

Si cet espace apparaît légèrement inférieur lorsque la kaliémie est très basse, c'est parce que l'onde U empêche de mesurer la fin exacte de T. Il est probable qu'il s'y glisse une légère erreur par défaut.

°
° °

Le calcul exact de l'espace QU n'a été possible que dans 17 cas. En effet, quand la fréquence dépasse 100 ou 110, le calcul devient sujet à caution.

En comparant nos résultats avec ceux donnés par LEPESCHKIN, en admettant une marge de + ou - 0,04 seconde par rapport à la valeur moyenne nous trouvons un espace QU :

normal dans 10 cas
diminué dans 6 cas
allongé dans 1 cas

On peut donc conclure que l'espace QU est normal ou légèrement diminué sur nos tracés d'hypokaliémie.

C - AUTRES TROUBLES

- Modifications de l'onde P :

Dans aucun cas, la largeur de l'onde P n'excède les valeurs normales. Dans 2 observations l'onde P était bifide et redevenait normale au fur et à mesure de la correction de l'hypokaliémie. Cette bifidité ne s'accompagnait pas d'un excès de largeur.

Dans deux cas, l'onde P était englobée presque totalement dans l'onde U et n'était visible que dans une ou deux dérivations. Ces deux cas avaient des kaliémies et 1 et 1,1 Meq. (fig. 3).

La hauteur de l'onde P en D2 atteint 3 mm dans 4 cas et 2,5 mm, soit une valeur normale maxima dans 6 cas. Dans 9 de ces cas, cette hauteur diminue et reprend des valeurs normales lorsque la kaliémie se normalise.

D'autre part, dans 25 cas où l'évolution peut être suivie sur deux ou plusieurs électrocardiogrammes, l'onde P diminue de façon nette dans 15 cas, ne varie pas dans 8 et augmente légèrement dans 2.

L'onde P a un aspect souvent caractéristique. C'est le P penché décrit par LEPESCHKIN. Son origine se fait au-dessus de la ligne iso-électrique dans la branche descendante de l'onde U. Sa branche ascendante est courte, sa branche descendante est beaucoup plus longue jusqu'au retour à la ligne isoélectrique (fig. 6 et 8). A l'extrême, l'onde U ne revient à la ligne isoélectrique qu'au départ de l'onde Q, l'onde P apparaît surélevée et la repolarisation ventriculaire occupe toute la diastole électrique (fig. 3).

Dans d'autres cas, l'onde P de largeur normale est pointue et acumminée. Cet aspect est souvent associé à un complexe QRS de grande amplitude.

L'onde P est d'autant plus élevée que la kaliémie est plus basse.

Dans les 4 cas où P est supérieure à 2,5 mm K = 2 - 1,9 - 1,6 et 3,1 Meq.

Dans tous les cas, il s'agissait d'hypokaliémie aiguë de développement rapide.

- Modifications de l'espace PR

Sur 41 cas l'espace PR dépasse 0,20 seconde dans 4 cas : une paralysie périodique, deux déplétions digestives aiguës, une déplétion au cours d'un délire alcoolique. Dans ces 4 cas, l'espace PR reprend des valeurs normales en quelques heures ou quelques jours lorsque la kaliémie retrouve des chiffres normaux. Tous ces patients avaient des kaliémies égales ou inférieures à 2,4 Meq.

- Modifications du complexe QRS

- Largeur de QRS

La largeur de QRS sur nos tracés d'hypokaliémie est toujours dans les limites de la normale.

Sur 41 cas QRS atteint 0,10 seconde 2 fois seulement et dans ces 2 cas cette valeur ne variait pas de façon significative après recharge potassique.

Contrairement à l'hyperkaliémie, l'hypokaliémie ne modifie pas la durée du complexe rapide.

- Axe de QRS

L'axe de QRS n'est pas non plus modifié de façon évidente :

- 34 fois entre 0 et 90
- 3 fois entre - 50 et 0
- 2 fois au-delà de 90
- 2 fois incalculable.

Après recharge potassique, dans 13 cas, il reste identique, 17 fois dévié légèrement vers la gauche et 3 fois légèrement vers la droite.

Dans deux cas seulement QRS se modifie de 50 et de 30°. Ces variations apparaissent peu significatives, les enregistrements ayant été effectués dans les conditions les plus diverses : déshydratation importante, malade sous respiration artificielle.

- Amplitude de QRS

Plus intéressantes sont les modifications d'amplitudes du complexe rapide. Un indice de SOKOLOV supérieur à 35 est trouvé six fois. Dans cinq de ces cas, la kaliémie est inférieure à 2 meq. Sur les quinze cas où la kaliémie est inférieure à 2 meq. cela fait donc un pourcentage de 33 %. Dans quatre de ces six cas, l'indice de SOKOLOV revient à la limite de la normale en quelques jours.

L'augmentation d'amplitude de R en précordiales gauches n'est pas le seul élément déterminant. Les ondes S augmentent d'amplitude en précordiales droites de façon habituelle (fig. 3).

Que cet indice soit pathologique ou non, on constate lors du retour de la kaliémie à la normale en ne tenant compte que des variations égales ou supérieures à 4 mm :

- diminution : 11
- pas de modification : 8
- Légère augmentation : 3

- Troubles du rythme

Sur 41 observations, sans tenir compte de la tachycardie sinusale qui n'est pas spécifique, nous trouvons :

- 8 fois des troubles du rythme :

Deux fois un bigéminisme extrasystolique ventriculaire intermittent.

Trois fois des extrasystoles ventriculaires monomorphes nombreuses déclenchées dans un cas par une injection intra-veineuse de ouabaïne (1/4 mg).

Une fois un bloc sino-auriculaire intermittent.

Une fois un Wandering-pace maker.

Une fois enfin des extrasystoles auriculaires nombreuses.

Nous ajouterons à cette liste l'observation 35 : au cours d'une carcinose pelvienne avec arrêt transitoire de la diurèse, élévation de l'urée sanguine à 3,35 g, hyperkaliémie à 7,2 meq., nous avons observé lors de la reprise de la diurèse une chute de la kaliémie à 4,7 meq. en 24 heures et l'apparition d'une tachysystolie auriculaire à 250 par minute avec dissociation auriculo-ventriculaire irrégulière. Quarante-huit heures après la prise de ce tracé, la kaliémie avait encore chuté à 3,1 meq. et l'électrocardiogramme était typiquement hypokaliémique réalisant un aspect en S couché.

C'est donc avec une fréquence d'environ 20 % que nous avons observé des troubles du rythme.

Les deux observations de bigéminisme extrasystolique ventriculaire avaient des kaliémies respectivement à 1 et 1,2 meq. . Il s'agissait chaque fois de déplétion grave avec alcalose métabolique importante. Dans ces deux cas, l'extrasystole survenait à l'apex de l'onde U du complexe à entraînement sinusal.

Dans les trois cas où étaient observées des extrasystoles ventriculaires la kaliémie était à 1,8 - 2,05 et 2,05 meq. L'apparition d'extrasystoles ventriculaires apparaît donc comme un signe avancé d'hypokaliémie. Dans tous les cas il s'agissait de déplétion sévère.

Tous ces troubles du rythme ont disparu rapidement et de façon définitive lors de la recharge en potassium et la correction de l'hypokaliémie.

2°- Etude synthétique

Après avoir envisagé isolément les modifications de chaque partie de l'électrocardiogramme, il faut étudier l'association des divers signes entre eux.

L'étude synthétique globale de toutes les anomalies constatées sur les tracés figure sur les tableaux récapitulatifs de nos observations d'hypokaliémie.

Plus intéressant à considérer est le groupement des principales anomalies de la phase de repolarisation. C'est sur leur présence en effet que se base le diagnostic électrocardiographique d'hypokaliémie. Si elles existent, les autres troubles constatés sont aisément rattachés à la même cause, qu'il s'agisse de modifications de l'onde P ou d'un trouble du rythme par exemple. Par contre, en leur absence, les autres modifications ne sauraient suggérer un diagnostic d'hypokaliémie.

Nous nous sommes donc attachés à l'étude du groupement des troubles de la repolarisation. Parmi eux, trois émergent et rappelons que nous avons retenu avec SURAWICZ :

- la sous-dénivellation de ST supérieure à 0,5 mm
- l'onde U supérieure ou égale à 1 mm
- le rapport U/T égal ou supérieur à l'unité dans la même

dérivation.



La recherche de ces signes dans les périphériques et dans les précordiales peut aboutir à un maximum de six, en ne tenant compte que d'une dérivation pour chacun des deux groupes.

Nous avons considéré avec SURAWICZ que l'existence de trois signes ou plus donne à l'électrocardiogramme un aspect typique; celle de deux signes dont une onde U supérieure ou égale à 1 mm lui donne un aspect évocateur; par contre, une sous-dénivellation de ST isolée ou la présence d'une onde U anormalement ample dans une seule dérivation sont considérés comme non évocatrices.

Nous avons classé les troubles de repolarisation ainsi étudiés en fonction de la kaliémie (Tableau VIII).

KALIEMIE	Nombre de c a s	Tracés typi- ques (trois critères et plus)	Tracés évoca- teurs (2 critè- res dont 1 ano- malie évocatrice de U	Tracés évoca- teurs - Sous- dénivellation de ST isolée : pathologique Onde U dans une seule dérivation
1 à 2 meq.	15	14	1	
2 à 2,5 meq.	8	7	1	
2,5 à 3 meq.	7	2	1	4
3 à 3,5 meq.	11	3	5	3
TOTAL	41	26	8	7

TABEAU VIII : ETUDE SYNTHETIQUE DES TROUBLES DE LA
REPOLARISATION EN FONCTION DE LA KALIEMIE
(explications dans le texte).

Il ressort qu'il existe une bonne corrélation entre le chiffre de la kaliémie et l'aspect électrocardiographique.

- Lorsque la kaliémie est inférieure à 2,5 meq., presque tous les tracés (21 sur 23) sont typiques soit 91 %. Les deux autres tracés sont évocateurs.

- Lorsque la kaliémie est comprise entre 2,5 et 3,5 meq. un peu plus du quart des tracés est typique (5 sur 18 soit 27 %) et le tiers d'entre eux est évocateur.

CONCLUSION :

De 41 confrontations entre les tracés électrocardiographiques et le dosage de la kaliémie, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1°/ L'hypokaliémie est responsable d'altérations E.C.G. importantes, portant principalement sur la repolarisation. Parmi les anomalies de cette dernière, il faut isoler :

- l'exagération de l'amplitude de l'onde U
- l'aplatissement de l'onde T
- l'inversion du rapport normal U/T qui découle des deux anomalies précédentes.
- la sous-dénivellation du segment ST.

Le fait que la chronologie des divers éléments de la repolarisation n'est pas modifiée mérite d'être souligné : les espaces QT et QU ont des valeurs proches de la normale. La seule difficulté est de reconnaître l'onde U.

Dans un nombre non négligeable de cas existent des anomalies de l'onde P, de l'espace PR, du complexe rapide et du rythme. Celles-ci ne s'observent qu'associées à des troubles de la repolarisation et à elles seules ne possèdent aucune valeur d'orientation.

2°/ La fréquence des anomalies de la repolarisation est presque constante lorsque la kaliémie est inférieure à 3,5 meq. Si l'on s'en tient à des critères extrêmement rigoureux dans le but de définir la valeur des signes E.C.G. d'hypokaliémie, on constate que les tracés peuvent être considérés comme typiques ou hautement évocateurs dans 100 % des cas où la kaliémie est inférieure à 2,5 meq. Lorsque cette dernière est comprise entre 2,5 et 3,5 les tracés sont encore typiques ou évocateurs dans près de deux tiers des cas.

B/- Modifications électrocardiographiques lors de la correction de l'hypokaliémie

L'évolution des signes électrocardiographiques lors de la correction de l'hypokaliémie a pu être étudiée dans 21 cas. Elle est basée sur l'étude de 77 électrocardiogrammes. (Dans trois cas d'hypokaliémie modérée l'E.C.G. était normal et le restait au cours de l'évolution.)

1°/ Evolution vers la normalisation

Dans 19 cas les électrocardiogrammes se sont totalement normalisés (cf. par exemple fig. 4, 5 et 7). Dans deux cas seulement, l'enregistrement a montré la persistance d'anomalies mineures, ondes T un peu plates, ondes U un peu amples en V2, V3.

Cette normalisation quasi totale des tracés s'explique par la sélection préalable des malades étudiés, excluant toute cardiopathie organique.

Dans les deux cas où des anomalies mineures persistaient, elles indiquaient une recharge potassique insuffisante.

Nous n'avons observé dans aucun la persistance de tracé évocateur d'hypokaliémie alors que le chiffre du potassium plasmatique était revenu à la normale.

2°/ Délai de disparition des anomalies électrocardiographiques :

La rapidité de correction des signes électriques est très variable : elle varie de quelques heures à plusieurs semaines avec une durée moyenne de 3 à 6 jours dans la majorité des observations. Dans trois cas, elle est inférieure à 24 heures; elle dépasse dix jours dans cinq cas.

Les longs délais de correction correspondaient tous à des déplétions potassiques importantes : deux alcaloses métaboliques post-opératoires, une diarrhée aiguë, une anorexie mentale, une déplétion rénale par extraits de réglisse. Le délai de correction des signes électrocardiographiques semble être en rapport avec le déficit potassique total et non avec le degré de l'hypokaliémie. Ce point important sera revu avec l'aspect électrocardiographique selon la cause de l'hypokaliémie. Il explique sans doute que les doses de potassium à fournir pour atteindre la normalisation soient très variables allant de quelques dizaines à plus de 1.200 milli-équivalents. Quelle que soit la kaliémie de base avant le traitement, les électrocardiogrammes qui se normalisent le plus vite sont ceux où les ondes T sont le moins abaissées et habituellement encore positives.

3°/ Confrontation entre l'amélioration de l'électrocardiogramme et les chiffres de la kaliémie :

Dans 18 cas sur 21, il y a parfaite concordance entre la remontée de la kaliémie, la reprise de la force musculaire et la correction des signes électrocardiographiques. Ceci, observé de façon particulièrement nette

et schématique dans la paralysie périodique familiale (fig. 5) est également valable dans les autres cas.

Cependant dans trois cas il y a une discordance entre l'évolution de la kaliémie et l'électrocardiogramme :

1 - Obs. 15 : REQ ... Quadriplégie avec atteinte respiratoire provoquée par une déplétion intestinale par abus de laxatifs. Kaliémie 1,9 meq. E.C.G. typique avec sous-dénivellation de ST - 3 mm, onde U + 3,5 mm. Après administration de 35 meq. de potassium amélioration clinique considérable, segment ST à peine sous-dénivélé en précordiale gauche, l'onde U n'a plus que 2 mm de hauteur alors que la kaliémie est à 1,8 meq.

2 - Obs. 16 : GRI ... (cf. fig. 8)

Déplétion par diarrhée, asthénie neuro-musculaire extrême, kaliémie 2 meq., E.C.G. typique, segment ST 2,5 mm en V3, onde U + 3 mm en V3. Après trois jours d'évolution l'amélioration clinique est considérable, sur les 200 meq. de potassium injecté 130 sont retenus. Mais la kaliémie est à 1,6 meq., la sous-dénivellation de ST régresse presque totalement, l'onde U persiste sans modification.

3 - Obs. 14 : COL ... (cf. fig. 9) - Déplétion rénale par extrait de réglisse. Quadriplégie, alcalose métabolique, kaliémie 1,6 meq. E.C.G. sous-dénivellation de ST en D2 des précordiales gauches, onde U + 3 mm en V3. Après 15 heures d'une perfusion de potassium apportant 150 milli-équivalents les signes neuro-musculaires s'atténuent, la sous-dénivellation de ST régresse, l'onde T se positive et l'onde U diminue d'amplitude. Quatorze heures après malgré un nouvel apport de 150 milli-équivalents de potassium l'amélioration clinique et électrocardiographique se poursuit mais la kaliémie est trouvée à 1,9 milli-équivalents.

Ainsi dans ces trois observations malgré l'administration de doses parfois importantes de potassium la kaliémie ne varie que peu ou baisse légèrement tandis que l'électrocardiogramme tend à se normaliser. Deux explications sont possibles : ou bien c'est la recharge intra-cellulaire qui est responsable de la correction partielle et en particulier de la régression de la sous-dénivellation de ST, ou bien la chute de la kaliémie n'est due qu'à une hémodylution provoquée par la perfusion de quantités importantes de liquide.

4°/ Ordre dans lequel régressent les signes E.C.G. d'hypokaliémie

Dans nos observations quand l'électrocardiogramme est du type ST isoélectrique, onde T plate, grande onde U, on observe la diminution progressive et l'inversion du rapport U/T/ jusqu'à ce que l'onde T reprenne une amplitude normale (observations 7 : MIG ... et 10 : GEL ...).

Lorsque la sous-dénivellation du segment ST est très importante, égale ou supérieure à 3 mm, suivie d'une onde U ample (aspect en S couché), on voit simultanément le segment ST revenir très vite isoélectrique ou presque et l'onde U diminuer d'amplitude. Ces modifications sont rapides en quelques heures. La modification de ces deux composantes fait alors apparaître l'onde T invisible antérieurement. Celle-ci est tantôt négative (observations 2 : DES ... et 8 : POL ...) tantôt légèrement positive (observations 16 : GRI ... et 15 : REQ ...).

Dans tous les cas, en tenant compte du rythme, les différents éléments de la repolarisation réapparaissent à leur place chronologique. Il n'y a pas diminution progressive de l'espace QT mais réemergence à sa place normale d'une onde T englobée ou masquée dans un segment ST sous-dénivélé ou une onde U. Ces modifications de la repolarisation vont de pair avec la diminution d'amplitude de P et de QRS et la disparition des extrasystoles.

Les modifications les plus durables sont indiscutablement celles de l'onde T qui ne reprend son amplitude normale que lorsque les autres signes ont disparu. Dans les déplétions potassiques importantes avec kaliémie très basse et alcalose métabolique l'onde T peut rester légèrement négative isoélectrique ou faiblement positive pendant plusieurs semaines mais dans tous les cas elle finit par reprendre un aspect normal.

CONCLUSION :

Dans 21 cas où l'évolution des signes électrocardiographiques a pu être étudiée lors de la correction de l'hypokaliémie, il a été observé une normalisation progressive des tracés, des anomalies mineures ne persistant que dans deux cas.

Nous n'avons observé dans aucun cas la persistance de tracé électrique évocateur d'hypokaliémie alors que le chiffre du potassium plasmatique était revenu à la normale.

Le délai de disparition des signes anormaux est le plus souvent rapide, trois à six jours. Les longs délais de correction semblent correspondre à des déplétions potassiques importantes et non au chiffre initial de la kaliémie.

Il y a une corrélation étroite dans dix-huit cas sur vingt-et-un entre la remontée de la kaliémie, la reprise de la force musculaire et la correction des signes électrocardiographiques. Dans trois cas seulement il y a une amélioration de l'électrocardiogramme plus rapide que celle de la kaliémie.

L'ordre de régression des signes électriques est le suivant : retour du segment ST à la ligne isoélectrique, diminution de l'onde U en même temps que l'onde T réapparaît ou augmente d'amplitude si elle était seulement plate. Les modifications les plus durables sont celles de l'onde T.

C/- Aspect de l'E.C.G. en fonction de la cause et du mécanisme de l'hypokaliémie

Est-il possible sur l'aspect de l'E.C.G. de rapporter l'hypokaliémie à une cause plutôt qu'à une autre et d'en préjuger le mécanisme.

Dans notre étude nous aboutissons aux conclusions suivantes :
1/ A kaliémie égale il y a des différences considérables dans l'aspect des tracés. Cette différence semble bien en rapport avec la rapidité avec laquelle la chute de la kaliémie s'est effectuée. Les tracés d'hypokaliémie aiguë et ceux d'hypokaliémie chronique bien que typiques ne se ressemblent pas (voir fig. 4 et 4 bis).

L'exagération d'amplitude de l'onde U semble en grande partie fonction de la rapidité de la chute de la kaliémie : l'aspect d'onde en double bosse ou en S couché de BLUM n'est observé dans notre étude que lorsque la chute de la kaliémie a été brusquée; paralysie périodique, vomissements abondants et répétés.

L'importance de la sous-dénivellation du segment ST nous semble également fonction du caractère aigu ou chronique de l'hypokaliémie; avec cette réserve toutefois que les transminérdisations n'entraînent que peu ou pas d'abaissement du segment ST.

- Dans les déplétions potassiques longtemps prolongées (déplétions secondaires à une diarrhée chronique ou une fuite potassique rénale) on retrouve certes dans les différents éléments de la repolarisation les stigmates de l'hypokaliémie mais ceux-ci sont beaucoup moins accusés : sous-dénivellation modérée de ST dans les dérivations faisant face aux ventricule gauche; onde T plate diphasique - + onde U nette mais d'amplitude souvent modérée, ne dépassant pas 2 ou 3 mm de hauteur en V3.

2/ La rapidité de correction des tracés est un deuxième élément différentiel entre l'hypokaliémie aiguë et chronique :

- Dans la paralysie périodique l'E.C.G. se corrige en quelques heures, dès la terminaison de l'accès paralytique;

- Dans les déplétions aiguës d'origine digestive la normalisation est obtenue en 1 à 3 jours en moyenne;

- Dans les déplétions chroniques la correction est lente, 8 jours ou plus (1 mois dans l'observation 4 : ELO ...).

La correction de l'E.C.G. est parallèle à la remontée de la kaliémie.

CONCLUSIONS -

Sans qu'il soit possible d'en tirer des arguments diagnostiques formels il semble que les E.C.G. d'hypokaliémie présentent des caractères différents selon le caractère aigu ou chronique de la déplétion potassique : onde U très ample et segment ST nettement sous-dénivelé dans les déplétions aiguës ou subaiguës; T plat, onde U moins ample, segment ST légèrement dénivelé dans les déplétions lentes ou chroniques.

Dans la maladie de WESTPHAL, bien que l'hypokaliémie soit aiguë on observe que rarement un sous décalage de ST mais l'onde U est très ample.

II - DISCUSSION

Des opinions extrêmement diverses ont été émises quant à la valeur de l'électrocardiogramme dans les troubles du métabolisme du potassium.

Si tous les auteurs s'accordent pour affirmer que l'hypokaliémie modifie la repolarisation, la fréquence, l'aspect et la spécificité de ces modifications sont encore sujets à discussion.

La généralisation de l'électrocardiographie unipolaire et du dosage du potassium par le photomètre à flamme a permis d'entreprendre des études beaucoup plus larges et plus précises. Mais l'accord est encore loin d'être fait comme en témoignent les opinions des auteurs suivants :

- pour BELLET (9), une très grande confusion règne en ce qui concerne les signes électrocardiographiques d'hyper et d'hypokaliémie en raison des tracés différents observés chez divers malades.

- MERRILL (120) trouve que les signes électrocardiographiques d'hypokaliémie n'ont pas de spécificité et que de nombreuses maladies du myocarde, le béribéri, les perturbations acido-basiques peuvent les stimuler.

- LABADIE (87) affirme également le manque de spécificité de l'électrocardiogramme hypokaliémique. Pour cet auteur, les modifications électriques sont le témoin d'un déséquilibre électrolytique de part et d'autre de la membrane cellulaire, déséquilibre pouvant porter aussi bien sur le potassium que le sodium, le calcium ou même les ions H.

- PLATTNER (140) reste très nuancé quant à la spécificité des signes et il insiste sur la plus grande valeur de l'anamnèse et de la clinique.

- A l'inverse SURAWICZ et LEPESCHKIN (170) considèrent les anomalies électrocardiographiques comme extrêmement spécifiques. La seule éventualité où le diagnostic n'est pas possible est l'imprégnation quinidinique et digitalique.

- Récemment, WEAVER et BURCHELL (182) étudiant les relations entre E.C.G. et hypokaliémie chez 130 malades, trouvent une corrélation nette entre les anomalies électriques et le taux du potassium plasmatique.

Ces divergences d'opinion tiennent à un certain nombre de causes. Remarquons tout d'abord que l'on ne saurait discuter des relations entre E.C.G. et hypokaliémie que lorsque les dosages ioniques et l'électrocardiogramme sont effectués simultanément. Ce rappel n'est pas inutile car on connaît la labilité des troubles ioniques.

De plus il faut souligner les points suivants :

- les modifications ioniques extra-cellulaires ne sont pas forcément le reflet d'un déséquilibre intra-cellulaire, lequel, à moins d'une étude par biopsie musculaire, reste inconnu. Ceci explique sans doute les cas où il n'y a pas corrélation entre l'hypokaliémie et l'électrocardiogramme.

- les anomalies essentielles portent sur la repolarisation qui est la portion de l'électrocardiogramme la plus difficile à analyser systématiquement. C'est aussi la partie du tracé la plus sujette à de rapides variations.

- La chute de la kaliémie s'observe au cours d'états cliniques et biologiques extrêmement divers. Elle est rarement isolée, de nombreuses perturbations de l'équilibre ionique l'accompagnent fréquemment.

- Le mécanisme de l'hypokaliémie n'est pas univoque : rappelons que schématiquement on peut opposer les hypokaliémies par transfert et par déplétion.

Aussi est-il nécessaire de discuter les points suivants :

- 1 - En confrontant nos résultats avec ceux des divers auteurs ayant étudié l'électrocardiogramme au cours de l'hypokaliémie, existe-t-il un profit électrique de l'hypokaliémie ?
- 2 - Quelle est la spécificité de l'électrocardiogramme dit hypokaliémique ? Y a-t-il des modifications apportées par la présence d'autres troubles ioniques et par la perturbation de l'équilibre acido-basique ?
- 3 - Il existe des similitudes entre les tracés d'hypokaliémie et les altérations E.C.G. dues à la digitaline ou à la quinidine. Pour cette raison nous avons éliminé de notre étude les malades ayant reçu de telles drogues dans les jours précédant l'hypokaliémie. Il nous faut cependant discuter les rapports entre l'hypokaliémie et les altérations digitaliques.
- 4 - Quels sont les problèmes diagnostiques soulevés par les tracés d'hypokaliémie ?

A/ - LES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DES HYPOKALIEMIES

Dans ce chapitre nous allons confronter les constatations que nous avons faites dans 41 cas d'hypokaliémie avec les données de la littérature.

1° - Etude analytique des signes

a/ Repolarisation

ONDE U

Une onde U d'amplitude pathologique est donnée comme signe de valeur par tous les auteurs.

Des études de :

BELLET (11) : 42 fois sur 79

BICKEL et coll. (17) : 15 sur 40

REYNOLD et coll. (145) : 55 sur 78

on peut conclure que la fréquence avec laquelle l'onde U pathologique est retrouvée est légèrement supérieure à 50 %.

WEAVER et BURCHELL (182) notent sur 130 cas la présence d'ondes U dans 90 % des cas.

En fait tous ces auteurs signalent la difficulté qu'il y a à déterminer exactement l'onde U et ils indiquent comme signes d'égale valeur l'onde U ou l'espace QT allongé, en soulignant qu'il est très probable que l'espace calculé ne soit que l'espace QU. De fait si l'on prend indifféremment l'allongement de QT ou l'onde U comme critère on obtient un chiffre d'environ 80 %. C'est ce que nous retrouvons dans notre étude.

La hauteur de l'onde n'est pour SURAWICZ que fonction de la fréquence. Elle est d'autant plus haute que la fréquence est plus basse. LEPESCHKIN trouve une corrélation nette entre l'hypokaliémie et la hauteur de l'onde U qui atteint dans certains cas 7 fois sa valeur normale.

Dans cette étude, rythme et importance de l'hypokaliémie semblent tous 2 jouer un rôle. La hauteur moyenne de l'onde U quel que soit le rythme est de 2,5 mm lorsque la kaliémie est inférieure à 2,5 meq., (22 cas) alors qu'elle n'est que de 1,2 mm quand la kaliémie est entre 2,5 et 3,5 meq. (17 cas).

Si l'on considère que les plus fortes hypokaliémies ont souvent les rythmes les plus rapides, on peut conclure avec certitude qu'il y a corrélation nette entre la hauteur de cette onde et l'hypokaliémie. Enfin outre le taux absolu de la kaliémie, un facteur paraît essentiel, c'est la rapidité de sa chute. Bien qu'il ne soit pas possible de le chiffrer, l'onde U paraît d'autant plus élevée à kaliémie égale que la chute a été plus rapide.

La durée de l'onde U n'est pas habituellement modifiée. Les calculs de l'espace Q origine de U, Q apex de U et QU sont normaux quel que soit le niveau de la kaliémie : SURAWICZ et LEPESCHKIN (170), DREYFUS et PICK (44) MAC ALLEN (115).

La difficulté que l'on rencontre dans la mesure de QoU et QaU est telle que nous y avons renoncé d'autant qu'elle ne semble pas apporter d'éléments diagnostiques supplémentaires.

La forme de l'onde U est trouvée normale pour la plupart des auteurs. SJOSTRAND (160) décrit un potentiel ondulant dans l'hypokaliémie. Cet aspect n'a été retrouvé ici qu'une seule fois et sa valeur diagnostique semble assez limitée.

°
° °

En conclusion, une onde U d'amplitude pathologique, souvent difficile à différencier d'une onde T, est observée dans environ 80 % des cas lorsque la kaliémie est inférieure à 3,5 meq.

Ce pourcentage atteint 100 % quand la kaliémie est égale ou inférieure à 2,5 meq.

C'est en V3 que l'onde U pathologique s'observe avec le maximum de fréquence, mais son apparition sur les périphériques est un élément de meilleur valeur diagnostique.

Sous-dénivellation de ST

La sous-dénivellation du segment ST n'est pas constante. Elle traduit pour SURAWICZ et BELLET une hypokaliémie sévère. Pour certains auteurs, en particulier WELLER et coll. (183) "ce courant de lésion sous-endocardique" traduirait la déplétion en potassium du myocarde et serait sans rapport avec le taux du potassium sérique.

La sous-dénivellation de ST n'est pas un signe précoc; elle ne se voit guère dans les hypokaliémies modérées. Son aspect en cupule est très caractéristique et en l'absence de prise de digitaline ou de quinidine, il doit faire suggérer ce diagnostic. Cependant, la sous-dénivellation de ST ne peut être tenue comme signe de valeur. En effet de nombreux facteurs tels que l'anémie, la tachycardie, une ischémie sous endocardique la réalisent avec une bien plus grande fréquence.

L'administration de potassium est toujours suivie d'un prompt retour à la ligne isoélectrique de ST, c'est probablement le meilleur argument diagnostique.

SURAWICZ et coll. (168) trouvent un segment ST sous-dénivelé dans neuf cas sur dix-sept lorsque la kaliémie est inférieure à 2,8,

BELLET dans 33 cas sur 79

ERNSTENE et coll. (49) 3 fois sur 5

BICKEL, PLATTNER et FAVRE (17) 23 fois sur 40

et WEAVER et coll. la considère comme constante au-dessous de 2 meq. p. 1000.

ONDE T

L'aspect de l'onde T hypokaliémique a fait l'objet de descriptions variées.

BELLET observe plusieurs types différents :

- T d'amplitude normale
- T diphasique
- T négatif

ainsi que l'association d'une sous-dénivellation de ST et d'un T négatif d'aspect coronarien (aspect non observé dans cette série).

Pour la plupart des auteurs, en particulier ERNSTENE et PROUDFIT (49), MAC ALLEN (145), SJOSTRAND (160) l'onde T est diminuée d'amplitude dans l'hypokaliémie.

BICKEL et coll. trouvent des modifications de l'onde T 36 fois sur 40, d'amplitude faible dans 12 %, isoélectrique dans 40 % des cas.

SURAWICZ et coll. dans 37 cas trouvent l'onde T 12 fois inférieure à 1 mm et ils n'observent une corrélation nette entre la kaliémie et la hauteur de l'onde T que lorsque celle-ci est inférieure à 1 mm.

Pour WEAVER, l'onde T est négative en D2 dans 13 % et en V3 dans 12 % des cas.

En pratique, la hauteur de l'onde T n'apparaît pas comme un signe très fidèle d'hypokaliémie. La valeur d'un abaissement isolé de l'onde T sans modification du segment ST et de l'onde U est très minime. Lorsque l'on peut suivre l'évolution sur plusieurs électrocardiogrammes, la diminution régulière de hauteur de l'onde T dans les déplétions potassiques post-opératoires est un élément de valeur (LANS et coll. (88)).

Mauvais test d'hypokaliémie la hauteur de l'onde T apparaît par contre un élément de grande valeur lors de la recharge en potassium d'un organisme carencé. L'apparition d'une onde T d'amplitude anormale et pointue traduit une recharge trop brusque, une perfusion trop rapide, et invite à ralentir ou à arrêter la perfusion.

WEAVER et BURCHELL retrouvent dans quelques cas une diminution de la pente descendante de l'onde T, analogue à ce que nous avons observé lors de la correction des hypokaliémies ou lorsque l'hypokaliémie est modérée. On aboutit ainsi à une inversion de l'assymétrie normale de l'onde T la pente de la branche descendante étant normalement plus raide que celle de la branche ascendante.

- Rapport U/T

Un rapport U/T égal ou supérieur à l'unité est un excellent élément en faveur d'une hypokaliémie puisque dans 20 cas sur 23 d'hypokaliémies inférieures à 2,5 meq. ce rapport est supérieur à l'unité.

SURAWICZ et coll. trouvent un rapport supérieur à 1 quand la kaliémie est inférieure à 2,52. Au-dessus de ce chiffre la corrélation est beaucoup moins nette. Pour un rapport faible ou moyen entre 0,5 et 1, la corrélation est peu nette. Nous pensons avec SURAWICZ et coll., WEAVER et BURCHELL que l'inversion du rapport U/T est un des meilleurs éléments du diagnostic électrocardiographique de l'hypokaliémie.

b/ Espace QT :

L'allongement de l'espace QT est très discutable comme signe d'hypokaliémie. Il est certain que la systole mécanique mesurée au phonocardiogramme n'est pas allongée dans l'hypokaliémie alors qu'elle l'est considérablement dans l'hypocalcémie.

Jusqu'aux travaux de LEFESCHKIN et SURAWICZ en 1953, l'opinion généralement établie était que l'allongement de QT était fréquent mais non constant dans l'hypokaliémie (50 % des cas en moyenne). La plupart des travaux signalent que cet allongement se fait essentiellement aux dépens de l'onde T, le segment ST n'étant pas modifié.

Cependant dès 1939, dans un cas de paralysie périodique, LJUNG et JANZ cités par SURAWICZ signalent que la longueur anormale de l'onde T pouvait être due à une fusion T + U.

MAC ALLEN étudiant les électrocardiogrammes en série au cours d'une déplétion potassique montre également les phases successives d'aplatissement de l'onde T et augmentation simultanée de l'onde U jusqu'au stade où l'onde U proéminente fait suite sans transition au segment ST.

Dans l'étude de SURAWICZ QT et QaT est normal 18 fois sur 35. Il est allongé de 12 à 33 % dans 17 cas. Cet allongement ne semble pas en rapport avec le taux de la kaliémie, mais avec celui de la calcémie car l'espace est normal lorsque la calcémie est à 4,19 meq. et il est allongé lorsque la calcémie est à 3,09 et ceci sans rapport avec la kaliémie.

c/ Autres troubles

Modifications de l'onde P

L'augmentation de hauteur de P est retrouvée en expérimentation chez le chien par YOUNG (187) et WELLER et coll. (183), lorsque l'on provoque une déplétion aiguë pour hémodialyse.

Les ondes P d'amplitude exagérée sont signalées par ERNSTENE, MAC ALLEN dans les déplétions digestives, MARTIN, WERTMAN et ANDERSON (114) dans l'acidose diabétique et CHEVALIER (33) tandis que LEFESCHKIN et coll. signalent des diminutions de l'amplitude de P dans environ 1/3 des cas, après injection intraveineuse de potassium.

Chez le sujet en hypokaliémie deux facteurs semblent intervenir:

- dans un nombre important de cas l'augmentation d'amplitude de P n'est qu'apparente et est due à sa fusion partielle avec l'onde U qui la surélève de la ligne isoélectrique.
- dans d'autres cas, l'augmentation d'amplitude de P s'accompagne de complexe QRS de haut voltage et ceci est signalé avec une certaine fréquence dans l'hypokaliémie aiguë.

Espace PR

L'allongement de PR est signalé dans la paralysie périodique par STEWART et MILHORAT (165).

Dans une observation de STOLL et coll. (166) l'espace PR est à 0,32 second au cours d'un accès paralytique.

Dans les déplétions chirurgicales l'allongement de PR est signalé par PEARSON (136) et ELIEL (47) ainsi que par REYNOLD et coll. (145).

Pour CHEVALIER (33) l'allongement de PR reste toujours discret et ne dépasse pas 0,19 seconde.

En expérimentation l'allongement de PR est retrouvé avec une certaine constance dans la carence expérimentale du rat par PEARSON et coll. (136) STURKIE (167) ainsi que par WELLER (183) YOUNG (187) et KUNZ (85) chez le chien.

Signalons que dans l'observation de STOLL et coll. l'injection d'atropine faisait diminuer l'allongement de PR en quelques minutes.

BROWN et coll. (29) signalent dans une observation une dissociation du 2ème degré avec périodes de LUCIANI-WENKEBACH, réversible par le traitement.

Complexe QRS

Les modifications d'axe sont accessoires dans l'hypokaliémie chez l'homme. BICKEL (17) trouve plus souvent l'axe dévié vers la gauche que vers la droite, mais dans des cas où l'axe est entre 0 et - 50 nous n'avons pas trouvé de modifications importantes après retour à la normale de la kaliémie.

Au cours de déplétions potassiques par hémodialyses pratiquées chez le chien, WELLER observe une rotation antihoraire sur l'axe antéro-postérieur, une rotation horaire sur l'axe base pointe, le vecteur de dépolarisation ventriculaire se dirige vers le bas, la gauche et en arrière.

Pour HUTH et SQUIRES (75), les modifications positionnelles dans l'hypokaliémie sont vraisemblablement dues à un relâchement diaphragmatique. En effet dans les hypokaliémies sévères avec paralysie il peut y avoir atteinte diaphragmatique HOLLER (72) et TOURNILHAC (175).

Plusieurs auteurs ont signalé dans les hypokaliémies sévères une augmentation d'amplitude des complexes ventriculaires (sans tenir compte des

tracés pris au cours de l'évolution d'un hyperaldostéronisme primaire où l'hypertension peut elle-même expliquer l'amplitude exagérée du complexe rapide).

Elle est retrouvée par METZGER (123), BELLET (9) et SURAWICZ et coll. (162) dans diverses conditions.

En conclusion, les modifications de l'onde P, de l'espace PR et du complexe QRS sont inconstantes, leur spécificité est discutable. Elles n'ont de valeur que lorsqu'elles sont associées à des troubles de la repolarisation.

Le fait que ces modifications soient retrouvées avec une fréquence nettement plus grande lorsque la kaliémie est plus basse permet néanmoins de leur attribuer une certaine valeur diagnostique.

Troubles du rythme

Des faits semblables à ce que nous avons rapporté ont été observés par BELLET (10), BELLET, NADLER et GAZES (11), LEPESCHKIN et SURAWICZ (168), BETTINGER et coll. (6). Dans l'étude de SURAWICZ les troubles du rythme sont observés 13 fois sur 50 cas d'hypokaliémie. Dans ces 13 cas, la kaliémie était entre 2 et 3,5 Meq. Mais contrairement à ce que nous observons, cet auteur ne trouve pas de corrélation nette entre kaliémie et troubles du rythme. Dans ces 13 cas il s'agissait 2 fois d'extra systoles supraventriculaires, 3 fois d'extrasystoles ventriculaires et 2 fois d'extrasystoles mixtes. Sous l'influence de l'injection de potassium ces troubles disparurent dans 5 cas, diminuèrent dans 2 cas alors que dans les autres cas il n'y avait pas de modification ou même une légère accentuation. Il est difficile de tirer des conclusions de ces études car dans un nombre important de cas le coeur n'était pas organiquement indemne.

L'apparition d'un bigéminisme ou de nombreuses extrasystoles sur un coeur sain et en l'absence de digitalisation semble dans nos observations devoir être mis sur le compte de l'hypokaliémie. Dans les 5 cas d'extrasystoles ventriculaires, 4 fois l'extrasystole se déclenchait à l'apex de l'onde U ou légèrement après. Dans ces 4 cas l'onde U avait une amplitude supérieure à 2 mm.

Le bigéminisme est une manifestation rare d'hypokaliémie. Il est signalé par RIBADEAU DUMAS (146) dans une observation de paralysie

périodique (mais sans enregistrement électrocardiographique) et par STEPHENS (163) qui signale au cours d'un coma diabétique traité par le glucose et l'insuline à fortes doses, après une phase d'extrasystolie ventriculaire, le développement d'un bigéminisme au moment précis où l'amplitude de l'onde U s'exagère; celui-ci disparaît en quelques instants après administration de potassium.

L'apparition d'extrasystoles ventriculaires couplées est également signalée par LEPESCHKIN et ROSENBAUM (94), lorsque pour une raison quelconque l'amplitude de l'onde U s'exagère. L'onde U est considérée par la plupart des électro-physiologistes comme une phase supernormale où l'excitabilité est très augmentée. Il n'est donc pas étonnant que l'onde U hypokaliémique facilite l'apparition de rythmes ectopiques lorsqu'elle atteint une hauteur critique.

Il est possible que d'autres facteurs jouent un rôle dans l'apparition des extrasystoles.

Dans 4 sur 5 observations personnelles le pH était supérieur à 7,50 et il existait une hypochlorémie légère ou nette. Ceci n'est peut-être pas sans rapport avec les troubles du rythme observés après perfusion de lactate de sodium où précisément les extrasystoles ventriculaires apparaissent lorsque se développe une alcalose hypokaliémique et hypochlorémique BELLET et WASSERMAN (14).

La variation de l'excitabilité myocardique en fonction de la kaliémie et de la masse potassique totale ont amené certains auteurs à préconiser le potassium dans le traitement des troubles du rythme, surtout quand ceux-ci semblent en rapport avec une intoxication digitalique.

A l'inverse, l'apparition d'un Δ auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire dans les hyperkaliémies et leur correction lors de la chute de la kaliémie spontanément ou après thérapeutique ont amené d'autres auteurs à préconiser l'alcalose métabolique induite comme thérapeutique des dissociations auriculo-ventriculaires à rythme lent. Cette conception est logique et s'appuie sur de nombreux faits expérimentaux.

2° - Etude synthétique

Diverses descriptions ont été données des signes électrocardiographiques de l'hypokaliémie :

BELLET (10) décrit 4 types différents :

- type I : dépression du segment ST avec allongement de QT; la

portion terminale de T fusionnée à une onde U donnant l'impression d'une longue onde T.

- type II : inversion de l'onde T de type et de degré divers
- type III : onde T positive avec QT allongé
- type IV : onde T positive suivie d'une onde U large et ample avec un espace QT normal, mais un espace QU allongé.

SCHWARTZ LEVINE et RELMAN (157) ne tenant pas compte de la sous-dénivellation de ST ni de l'allongement de l'espace QT décrivent 3 aspects en rapport avec les modifications de l'onde T et de l'onde U.

- 1) diminution d'amplitude de T avec onde U élevée mais restant inférieure à T.
- 2) abaissement plus prononcé de T avec onde U plus haute et plus allongée $U = T$
- 3) T plat ou négatif avec onde U de grande amplitude.

METZGER et BLUM (123) montrent dans le coma diabétique que lorsque la kaliémie descend entre 3 et 2,5 meq. apparaît en précordiales une "double onde" faisant suite à l'onde S et s'étendant jusqu'à l'onde P suivante.

Au-dessous de 2,5 meq., la première onde tend à s'affaïsser en périphérique réalisant un aspect en S couché tandis que sur les précordiales la double onde resterait plus longtemps, la première s'affaissant progressivement.

SURACICZ et LEPESCHKIN (170) donnent la description la plus schématique et la plus simple; ils décrivent 5 aspects différents associant l'affaïssement du segment ST à la diminution d'amplitude de l'onde T et l'augmentation de celle de l'onde U.

a) Segment ST

Au fur et à mesure que la kaliémie baisse, le segment ST normalement légèrement ascendant, devient horizontal, puis progressivement descendant. Aussi longtemps que l'onde T reste positive, le segment ST est concave vers le haut et prend un aspect en cupule considéré comme typique. Lorsque l'onde T inverse sa polarité, la concavité du segment ST se dirige alors vers le bas.

FIGURE N° 2-

Diagramme montrant les différentes anomalies de la repolarisation au cours d'une hypokaliémie aiguë par déplétion (selon LEPESCHKIN et SURAWICZ).

Les faits suivants sont à souligner :

- 1 - Les différents espaces électrocardiographiques ne sont pas modifiés même dans les stades les plus avancés.
- 2 - L'augmentation d'amplitude de l'onde U jointe à la diminution de celle de l'onde T sont les signes plus précoces.
- 3 - La sous-dénivellation du segment ST apparaît tardivement. Elle est toujours associée à une onde U d'amplitude pathologique.
- 4 - Dans les aspects 3 et 4 surtout si le rythme est rapide l'onde T disparaît parfois totalement. L'onde U prise indûment pour celle-ci fait croire à un allongement apparent de l'espace QT alors qu'il s'agit en fait de l'espace QU.

b) Onde T

L'onde T s'abaisse progressivement, elle reste d'abord supérieure à l'onde U (type I), puis plus bas que celle-ci (type II), puis iso-électrique diphase avec une négativité initiale (type III). La portion initiale négative tend à dominer la portion terminale positive (type IV) jusqu'à la négativation complète de l'onde (type V).

c) Onde U

L'onde U n'inverse jamais sa polarité, mais au contraire tend à augmenter d'amplitude jusqu'à 7 ou 8 fois sa valeur initiale au fur et à mesure que l'hypokaliémie progresse.

Pour ces auteurs l'augmentation de longueur du segment QT n'est qu'apparente, la systole électrique comme la systole mécanique n'est pas allongée dans l'hypokaliémie pure, sans hypocalcémie associée.

Quant à JOSTRAND (160), il considère que la sous-dénivellation de ST ne se voit dans l'hypokaliémie que lorsqu'il y a tachycardie. Pour cet auteur, le potentiel retardé positif n'est pas une onde U, mais serait une onde spécifique de l'hypokaliémie.

Toutes ces descriptions se recoupent et risquent d'entraîner une confusion regrettable alors que les signes E.C.G. hypokaliémiques sont relativement limités et de description simple. Leur diagnostic ne fait pas appel à d'autres éléments que les éléments normaux de la repolarisation : segment ST, onde T, onde U.

A l'aide de ces trois éléments, il est possible de parvenir à une analyse objective de tous les tracés. Nous avons vu que l'étude basée sur ces critères aboutit dans notre série à une excellente corrélation entre les signes électriques et le taux de la kaliémie. Rappelons que nous trouvons une corrélation de 92 % lorsque la kaliémie est inférieure à 2,5 meq.

B - HYPOKALIEMIE ET AUTRES PERTURBATIONS IONIQUES

En l'absence de toute atteinte organique du cœur, de tout facteur susceptible de modifier la repolarisation, tachycardie, anoxie, administration de drogues telles que la digitaline, l'adrénaline ou l'acétylcholine, il est permis de demander jusqu'à quel point les modifications électrocardiographiques sont le reflet d'une perturbation du seul métabolisme

potassique ou si d'autres modifications ioniques Sodium, Calcium ou Magnésium, si une perturbation de l'équilibre acide-base altèrent par elles-mêmes ou impriment des modifications à l'électrocardiogramme hypokaliémique.

I/- Acidose et alcalose métabolique

On sait depuis longtemps que l'acidose et l'alcalose métaboliques modifient les tracés électrocardiographiques dans un sens hyper et hypokaliémique BARKER et coll. (4). Mais les relations étroites qui existent entre les mouvements du potassium et l'équilibre acide-base ne permettent de retenir que les travaux étudiant simultanément E.C.G. Kaliémie, pH sanguin et CO₂ total plasmatique. La question se pose donc de savoir si l'acidose ou l'alcalose par elles-mêmes sont susceptibles de modifier les tracés sans modification concomitante de la kaliémie.

La déplétion potassique provoque normalement une alcalose métabolique et il y a une relation étroite entre l'importance de celle-ci et le déficit potassique intracellulaire DARROW (40). Les tracés E.C.G. enregistrés au cours des alcaloses métaboliques post-opératoires sont suggestifs d'hypokaliémie MARKS et coll. (113). Pour COOKS et coll. (36) toute perte d'ion K par la cellule s'accompagne d'un gain simultané d'ions H et Na dans la proportion de 3 ions K pour 2 Na et 1 H. De nombreuses études expérimentales et cliniques ont montré que la création d'une alcalose métabolique par absorption exagérée d'alcaline HAWKINS et coll. (67) ou par perfusion de quantités importantes de lactate de soude MOUQUIN et coll. (126) provoquent des déplétions potassiques importantes avec chute de la kaliémie. GREEDER (63) provoque chez l'homme des déplétions potassiques d'environ 40 à 90 meq. en faisant absorber 50 à 70 g de bicarbonate de soude. Dans ces expériences le potassium sérique baisse de 20 à 50 % et les signes E.C.G. évocateurs d'hypokaliémie se observent que dans les cas où la chute kaliémique est la plus forte. Dans l'étude présente nous avons observé une chute brusque de la kaliémie à 2,2 meq. et des signes électrographiques typiques dans un coma barbiturique traité par des perfusions veineuses de bicarbonate de soude. La perfusion de bicarbonate de soude jointe à l'administration de chlorure de potassium provoque des alcaloses métaboliques semblables mais pas de modifications de la kaliémie ni altérations électrocardiographiques.

ABRAMS, LEWIS et BELLET (1) provoquent chez le chien des acidoses et des alcaloses métaboliques par administration de chlorure d'ammonium et de bicarbonate de sodium. L'acidose provoque une hyperkaliémie et les ondes T deviennent étroites et pointues alors que l'alcalose amène une chute importante de celle-ci, un aplatissement des ondes T qui deviennent encochées. Pour ces auteurs il y a relation linéaire entre l'ion H et l'ion K extra-cellulaires dans l'acidose et l'alcalose. Des résultats similaires sont retrouvés chez le chien néphrectomisé par KEATING et coll. montrant par là même que la régulation de l'équilibre du KI/KE en fonction du pH ne nécessite pas obligatoirement l'intervention de mécanismes régulateurs rénaux.

Seuls les travaux de MAGIDA et ROBERTS (147) expriment une opinion différente. Pour ceux-ci une élévation du pH, du sodium et de la réserve alcaline produit des modifications électrocardiographiques semblables qu'il y ait ou non chute de la kaliémie. En d'autres termes l'alcalose métabolique par elle-même produirait des altérations de la repolarisation semblables à celles qu'on observe dans l'hypokaliémie. En fait la lecture des tracés reproduits n'emporte pas la conviction et comme le fait remarquer LEPESCHKIN dans l'alcalose avec hypokaliémie induite par le CO_2NaH l'onde P est élevée, son début se fait au-dessus de la ligne isoélectrique alors que sa terminaison est elle isoélectrique (aspect de P penché dû à la fusion U + P) alors que l'alcalose provoquée par injection rapide de soude s'accompagne d'une légère élévation de la kaliémie, d'un aplatissement de l'onde P, d'une non-dépression du segment ST, d'une onde T qui au lieu d'être plate et arrondie est au contraire pointue. Ces deux types de tracés ne peuvent donc être assimilés car l'un est de type hypokaliémique alors que l'autre est au contraire de type hyperkaliémique et ceci en rapport très exact avec le taux du potassium sanguin.

L'acidose métabolique ne semble pas donner non plus des altérations électriques sans modification associée de la kaliémie. Certes une acidose métabolique sévère s'accompagne presque toujours d'hyperkaliémie. Mais dans les cas où l'acidose métabolique s'accompagne d'une kaliémie basse (comme un diabétique traité par le glucose et l'insuline) ou comme dans les acidoses métaboliques avec hypokaliémie observées au cours des pyélonéphrites (observation FLA...) dans l'intoxication par le chlorure d'ammonium (observation L...) ou dans certaines affections tubulaires avec

défaut d'acidification des urines OWEN et WERNER (133 bis) les tracés électrocardiographiques sont tous de type hypokaliémique.

Pour essayer de résoudre le problème de la relation entre les signes électrocardiographiques et l'équilibre acido basique nous avons reporté sur le tableau IX la répartition des signes d'hypokaliémie en fonction du pH sanguin.

	pH	7,15 - 7,35	7,36 - 7,45	7,46 - 7,72
Nombre de cas		4	13	19
E.C.G. typique		3	6	13
E.C.G. évocateur		1	4	4
E.C.G. non spécifique		0	3	2

TABLEAU IX : REPARTITION DES SIGNES E.C.G. D'HYPOKALIEMIE
EN FONCTION DU pH

L'analyse des résultats montre que dans les 36 observations où le pH a été dosé conjointement à la kaliémie la répartition entre les tracés typiques et évocateurs est égale dans chaque cas. Ce tableau montre seulement que l'acidose métabolique est beaucoup plus rarement associée à l'hypokaliémie que l'alcalose métabolique.

SURAWICZ et coll. (48) DREIFUS et PICK (44) font des constatations analogues et affirment ne pas trouver de meilleure corrélation entre électrocardiogramme et pH qu'entre électrocardiogramme et kaliémie.

Nous ajouterons enfin que lors des recharges en potassium les modifications de la repolarisation suivent celles de la kaliémie mais non celles du pH et de la réserve alcaline.

Ces conclusions ne rejoignent pas celles de WEAVER et BRUCELL qui pensent que l'acidose diminue les signes d'hypokaliémie alors que l'alcalose les majorerait. En fait ils ne basent leur opinion que sur quelques cas discordants de l'ensemble, ils ne donnent aucune mesure de pH.

2. Acidose et alcalose gazeuses

Mais les modifications de l'électrocardiogramme sous l'influence de l'acidose et de l'alcalose gazeuses ont été beaucoup moins étudiées.

L'alcalose respiratoire par hyperventilation donne selon ABRAMS et coll. un aplatissement des ondes T. Dans une étude faite par WASSERBURGER et coll. l'hyperventilation provoque des inversions de l'onde T de type juvénile dans les précordiales droites. Cette inversion de l'onde T ne se produit pas après administration de potassium. Pour MAGIDA et ROBERTS les modifications électrocardiographiques d'hyperventilation sont minimales. Dans la première phase de l'intoxication salicylée il est habituel d'observer l'alcalose respiratoire par hyperventilation. On observe alors une chute de la kaliémie, des signes neuro-musculaires, des modifications E.C.G. corrigés par administration de sels de potassium. Expérimentant sur le chien LISSAC, POCIDALO et coll. (102) trouvent une nette chute de la kaliémie dans l'hyperventilation aiguë.

En résumé l'alcalose respiratoire provoque une chute de la kaliémie certaine mais minime et des signes électrocardiographiques mineurs et inconstants.

L'acidose respiratoire aiguë provoque selon SCHRIBNER un transfert cellulaire du potassium et des tracés hyperkaliémiques. Cependant les expériences réalisées par MOLLARET, POCIDALO et coll. (125) chez le chien soumis à la respiration par diffusion ne semblent modifier ni la kaliémie ni l'électrocardiogramme. L'acidose respiratoire aiguë sans anoxie surajoutée ne semble pas modifier l'électrocardiogramme. MAGIDA en faisant inhaler un mélange de CO₂ et de O₂ provoque des acidoses extrêmes avec chute du pH à 6,58 sans aucune modification de la kaliémie et de l'électrocardiogramme. Il ne semble donc pas que l'acidose respiratoire puisse modifier l'électrocardiogramme.

3 - E.C.G. et modifications de la natrémie

Expérimentalement les modifications du sodium extracellulaire perturbent l'électrocardiogramme. Une diminution de 80 % de NaE ne modifie pas chez l'animal le potentiel diastolique mais ralentit la branche ascendante du potentiel d'action, diminue son amplitude et accroît la pente de la portion initiale de la branche descendante du plateau. L'E.C.G. montre un élargissement de QRS, un raccourcissement de QT (93).

A l'inverse une augmentation du NaE raccourcit QRS, accroît le potentiel d'action et allonge QT. Ainsi expérimentalement les modifications de la natrémie provoquent à un degré extrême des modifications identiques et inverses de celles de la kaliémie. Expérimentalement l'hyponatrémie accroît les modifications E.C.G. d'hyperkaliémie (UCHTER et coll. (31)). En clinique l'action du sodium semble assez négligeable. Il est exceptionnel d'observer des modifications de la natrémie supérieures à 20 % de la normale. Il est possible cependant qu'elles puissent avoir un rôle adjuvant en majorant ou diminuant les altérations produites par un trouble potassique. Ceci explique peut-être certaines discordances entre kaliémie et électrocardiogramme : Amélioration E.C.G. après administration de 15 g de ClNa sans modification de la kaliémie dans une observation de FINCH et coll. (50) tracé de type hypokaliémique avec une kaliémie à 5,8 avec une hypernatrémie à 172 meq. Cependant DREIFUS et PICK ne trouvent pas de meilleure corrélation entre Na/K et E.C.G. que K et E.C.G. et BELLET (9) considère comme négligeables les modifications imprimées sur l'électrocardiogramme par les variations de la natrémie dans les conditions pathologiques habituelles. Dans l'étude présente les chiffres extrêmes de la natrémie sont de 156 et 128 meq. et il ne semble y avoir aucun rapport entre natrémie et modification des tracés.

4. E.C.G. et modifications de la calcémie

Les modifications de la repolarisation sont constantes dans l'hypocalcémie mais très différentes de celles de l'hypokaliémie. L'hypocalcémie allonge considérablement la systole électrique aux dépens du segment ST. En clinique les hypocalcémies pures sont rares. On les observe dans l'hypoparathyroïdie spontanée ou chirurgicale à l'état de pureté. L'hypocalcémie du nourrisson s'accompagne rarement d'autres perturbations ioniques. Mais dans les déplétions digestives et les insuffisances rénales les modifications de la calcémie vont souvent de pair avec celles de la kaliémie.

Expérimentalement MERKLEN et coll. (117) observent après injection d'oxalate ou de citrate de sodium chez le lapin, le chien et le cobaye un allongement de Q_T avec des modifications variables de l'onde T. L'injection rapide d'EDTA disodique chez le lapin provoque un allongement de QT associé à des anomalies inconstantes et variables de l'onde T. KLEINFELD et GROSS.

Chez l'homme l'injection d'EDTA disodique provoque une chute rapide et marquée de la calcémie et l'allongement de QoT et de QT est parallèle à celle-ci. Les modifications de P, QRS, T sont minimales et leurs vecteurs spaciaux restent inchangés. Le segment ST reste iso-électrique.

En pathologie LJUNG (104) constate un allongement net de QT dans les hypocalcémies après parathyroïdectomie sans modifications de l'onde P, de QRS et des modifications variables de l'onde T généralement assez plates. PAUPE et coll. (135) dans l'hypocalcémie du nourrisson constatent comme fait constant l'allongement de QT ou mieux du segment apex de R - apex de T plus facile à calculer étant donné la tachycardie habituelle à cet âge. L'onde T est assez souvent ample, pointue et symétrique mais sa longueur n'est pas modifiée. BELLET insiste sur le fait que ni QRS ni T ne sont affectés par l'hypocalcémie mais que seul le segment unissant ces deux déflexions s'élargit considérablement jusqu'à doubler sa valeur dans certains cas. La systole mécanique est généralement allongée BELLET, LEPESCHKIN, mais ce fait n'est pas retrouvé par tous les auteurs.

Les signes électrocardiographiques sont donc très différents dans l'hypocalcémie et dans l'hypokaliémie. Ils ne peuvent prêter à confusion, puisque la seule anomalie créée par l'hypocalcémie est un allongement réel de l'espace QT sans modifications importantes de l'onde T et sans altération de l'onde U.

Lorsque hypocalcémie et hypokaliémie sont associées, ce qui est fréquemment réalisé en clinique SURAWICZ et LEPESCHKIN constatent une augmentation réelle de l'espace QT, un raccourcissement de la distance apex de T - apex de U et parfois une fusion totale de ces deux ondes qu'une injection intraveineuse de calcium en raccourcissant transitoirement QT permettrait de dégager. Dans la pratique les modifications de la repolarisation engendrée par une hypokaliémie sévère sont beaucoup plus apparentes que celles de l'hypocalcémie et DREIFUS et PICK estiment impossible le diagnostic électrocardiographique des deux troubles associés.

5 - E.C.G. et modifications du magnésium plasmatique

Ces modifications semblent n'avoir que peu ou pas d'incidence en pathologie humaine.

Expérimentalement MERKLEN et coll. (119) montrent qu'une hypermagnésie importante provoque une action dépressive sur l'automatisme cardiaque avec troubles de conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire. Les concentrations nécessaires pour obtenir de tels troubles ne sont jamais rencontrées en clinique. L'injection de sulfate de magnésie à dose thérapeutiques ne provoque pas de perturbations E.C.G. significatives. Pour HURIET (74) les modifications dues à l'hypermagnésémie sont minimales, variées et non spécifiques. L'hypomagnésémie ne semble pas non plus influencer l'électrocardiogramme.

Quant aux modifications de la repolarisation produite par le césium, le rubidium, le bore et surtout le lithium pour intéressantes qu'elles soient en électrophysiologie, elles n'ont aucune incidence en clinique.

CONCLUSION - Il ne semble donc pas que les modifications dites hypokaliémiques de l'électrocardiogramme puissent être rattachées à d'autres perturbations ioniques que celles du potassium même.

L'équilibre acide-base agit sur la répartition de la masse potassique mais ne modifie pas l'électrocardiogramme. La natrémie joue un rôle négligeable ou adjuvant. La magnésémie n'est jamais en cause. Quant à la calcémie elle provoque des modifications électrocardiographiques très différentes ne prêtant pas à confusion. D'autre part ces tracés altérés ne se modifient et se normalisent qu'après administration de potassium et retour de la kaliémie à la normale indépendamment de tout autre facteur. Chez un sujet non cardiaque n'ayant reçu aucune drogue cardiotonique les modifications hypokaliémiques de l'électrocardiogramme sont spécifiques de cet ion.

C - RAPPORTS ENTRE LA DIGITALINE ET LE POTASSIUM

1/ La digitaline provoque des altérations E.C.G. qui ne sont pas sans analogies avec les modifications dues à l'hypokaliémie :

- dépression en cupule du segment ST
- Onde T plate diphasique
- Onde U ample parfois
- Troubles du rythme, extrasystoles, rythmes bigéminés

- L'association de la digitaline et de la quinidine provoque des altérations dont la morphologie est indissociable de celle de l'hypokaliémie.

2/ Cette analogie ne semble pas être une simple coïncidence et de nombreux faits cliniques et expérimentaux montrent un rapport étroit entre les variations de la kaliémie et l'action des substances cardiotoniques.

A/ Arguments expérimentaux

FRIEDMAN et BINE (58) observent que l'absence de potassium augmente considérablement les effets du lanatoside C sur le coeur d'embryon de canard alors qu'un excès de potassium les diminue ou les supprime.

LOWN, WELLER et WYATT (106) montrent chez le chien que les extrasystoles ventriculaires et la tachycardie ventriculaires apparaissent pour des doses plus faibles d'acétyl strophantidine lorsqu'une déplétion potassique a été préalablement réalisée par hémodialyse. Ces faits confirment les observations cliniques de LUBASH et coll. (109) et KOHN et coll. (82) qui voient apparaître les signes d'intoxication digitalique au cours d'hémodialyse chez l'homme au moment où la kaliémie chute.

ZEEMAN, HIRSH et BELLET (122) observent également qu'une déplétion potassique induite par la D.O.C.A. chez le chien diminue la dose létale de Lanatoside. Cette dose n'est pas en corrélation avec le potassium sérique mais avec la déplétion intracellulaire.

Par ailleurs HAZARD (58) constate que le chlorure de potassium protège le cobaye contre une dose toxique de digitaline.

B/ Arguments cliniques

1°/ Les troubles du rythme induits par la digitaline disparaissent après administration de potassium.

Dès 1932 SAMPSON et ANDERSON (155) constatent ces heureux effets du potassium dans le traitement des troubles du rythme engendrés par la digitaline.

En 1950 ENSELBERG SIMMONS et MINTZ (42) constatent chez une femme de 58 ans recevant depuis plusieurs mois 10 gouttes de digitaline par jour pour une cardiopathie artérielle décompensée, l'apparition d'extrasystoles ventriculaires multifocales au décours du traitement d'une acidose diabétique. Deux grammes de chlorure de potassium per os suffisent à faire disparaître en quelques heures ces troubles du rythme.

Partant de cette observation, ils étudient 31 sujets atteints de cardiopathies rhumatismales ou artérielles plus ou moins décompensées et présentant des troubles du rythme variés. L'administration de 2 à 10 g de chlorure de potassium fait disparaître dans la quasi totalité des cas les extrasystoles ventriculaires mais le plus souvent cette action inhibitrice est de courte durée. Dans un cas, les extrasystoles disparaissent puis réapparaissent 4 jours plus tard après un nouveau traitement digitalique, la même dose de potassium a les mêmes effets que la première fois.

Dans 3 cas de tachycardie supraventriculaire, le chlorure de potassium ramène un rythme sinusal.

Par contre l'effet sur le flutter ou la fibrillation auriculaire est médiocre ou nul.

Dans le bloc auriculo-ventriculaire, il est dangereux, ce qui n'a rien d'étonnant.

La tachycardie sinusale ne réagit pas à ce traitement.

Dans toutes ces observations la montée de la kaliémie est minime ou éphémère et les auteurs ne notent pas de modifications significatives de la repolarisation.

Une étude assez semblable a été entreprise par BETTINGER et coll.(6). L'administration de 6 à 60 meq. de potassium (0,5 à 5 g de ClK) chez les malades atteints de troubles du rythme variés provoque les modifications suivantes :

dans 47 cas d'extrasystoles nodales ou auriculaires le trouble du rythme disparaît 36 fois

diminue 5 fois

n'est pas modifié ou semble plutôt aggravé 6 fois.

Dans un cas de fibrillo-flutter impur avec période de rythme sinusal et extrasystoles auriculaires, le chlorure de potassium fait, dans un premier temps, disparaître les extrasystoles, puis abolit le fibrillo-flutter, et le rythme sinusal est restauré.

Comme ENSELBERG, BETTINGER ne note pas d'amélioration du flutter et de la fibrillation auriculaire par le chlorure de potassium.

Ce sont les extrasystoles ventriculaires plurifocales qui réagissent le plus nettement : 89 % de succès.

Dans la majorité des cas, le trouble rythmique disparaît progressivement en 10 à 30 minutes. La kaliémie est alors supérieure de 1,5 meq. par rapport au chiffre de base. Dans la majorité des cas, cette correction n'est que transitoire. Deux fois, un élargissement de QRS oblige à arrêter la perfusion de potassium.

Indépendamment des extrasystoles, un trouble rythmique assez spécifique semble survenir avec une certaine fréquence dans l'intoxication digitalique, la déplétion potassique ou plus souvent les deux associées : c'est la tachysystolie auriculaire avec bloc partiel auriculoventriculaire.

Nous en avons observé un cas lors d'une chute brusque de la kaliémie de 7,2 à 4,7 meq. bien qu'il n'y ait pas eu de digitalisation antérieure.

BETTINGER rapporte une observation assez similaire chez une femme de 44 ans atteinte de vomissements avec alcalose métabolique, la kaliémie était à 1,4 meq. Dans cette observation l'administration de 15 meq. de potassium fait disparaître le trouble du rythme et rend l'aspect électrocardiographique typique.

Ce trouble du rythme est observé avec une certaine fréquence chez des patients digitalisés et soumis à une hémodialyse pour insuffisance rénale. Il est habituellement le fait des insuffisances cardiaques sévères soumises à un régime désodé strict et à des cures itératives de diurétiques mercuriels, de résines ou de chlorothiazide.

Selon LOWN et coll. (107) la tachysystolie auriculaire se déclenche pour des doses souvent importantes de digitaline. Dans un premier temps le rythme auriculaire s'accélère progressivement, l'onde P change de forme et lorsque la rythmicité atteint 150 à 170 battements par minute, le bloc auriculo-ventriculaire apparaît. Il est de degré variable, soit régulier 2 ou 3/1, soit irrégulier. Sans traitement ce trouble rythmique peut persister des semaines et aggraver considérablement l'insuffisance cardiaque. L'administration de digitaline ne fait qu'accélérer le rythme. Seule l'administration de potassium semble efficace et assez spécifique. Ce trouble est observé par de nombreux auteurs. Nous citerons en particulier LOWN et coll. (107) DECHERS et coll. (42) BETTINGER et coll. (6) HEJTMANCIK (70) CHICHE et PERNOT (34).

- Les malades en insuffisance cardiaque ont souvent des déplétions potassiques sévères

Dans la plupart de ces études, le rôle de la déplétion potassique est suspecté mais non connu. Le dosage de la kaliémie est peu fidèle car, dans les déplétions potassiques chroniques elle est soit normale, soit peu abaissée et le gradient potassique étant peu modifié, les modifications électrocardiographiques sont peu évocatrices.

Les malades en insuffisance cardiaque grave soumis à des cures répétées de diurétiques mercuriels de chlorure d'ammonium et surtout de chloritazide et d'hydrochlorotiazide ont très souvent des déplétions potassiques extrêmement importantes et ignorées d'autant plus que l'anorexie souvent invincible et les troubles digestifs provoqués par la digitaline restreignent les apports potassiques par voie buccale.

Ainsi CORT et MATHEW (37) étudient 3 malades en insuffisance cardiaque grave, en hyponatrémie, oedématisés et résistant aux diurétiques mercuriels. Les biopsies musculaires et l'étude des bilans montrent, chez ces malades des déficits de 800 à 900 meq. une hyperhydratation cellulaire avec augmentation du sodium et chute du potassium intracellulaire. L'administration, dans ces 3 cas de fortes doses de potassium et de digitaline permet, sans adjonction de diurétiques, une disparition des oedèmes, de la cyanose et la reprise d'une diurèse sodée.

L'administration de résine permet à BLACK et MILNE (19) de réaliser des déplétions potassiques de plusieurs centaines de meq. HAZARD (63) trouve également des déficits importants après absorption de résines.

Les nouveaux diurétiques en particulier la chlorotiazide et ses dérivés s'avèrent encore plus efficaces en ce sens HEINEMANN et LARAGH (66).

Certaines études faites chez l'homme montrent que le contenu en potassium du coeur des malades morts en insuffisance cardiaque est souvent très diminué. ISERI et coll. (76) trouvent une diminution d'environ 20 % par rapport aux valeurs normales chez des malades morts en insuffisance cardiaque. Cette chute est encore plus nette dans les zones de nécrose où potassium et magnésium diminuent de 50 % alors que chlore et sodium sont augmentés de façon équivalente de sorte que la masse ionique totale ne varie pas.

CLARKE et MOSHER (35) observent de même une chute significative du potassium et une augmentation parallèle du sodium dans le myocarde de malades morts en insuffisance cardiaque. La digitaline tendrait à normaliser ce rapport.

AIKAWA et FITZ (2) en utilisant la technique des radio-isotopes montrent également que, chez le sujet en insuffisance cardiaque, la masse potassique échangeable est au-dessous de la normale et chiffrent la déplétion potassique à plusieurs centaines de meq.

En résumé, par quelques méthodes que l'on aborde le problème, les insuffisances cardiaques rebelles ont presque toujours une chute importante du potassium total. Ce facteur explique vraisemblablement la toxicité plus grande de la digitaline chez ces malades.

3/ MECANISMES

a/ L'hypokaliémie en abaissant le seuil d'excitabilité myocardique favorise les rythmes ectopiques qu'ils soient spontanés ou induits par la digitaline ou toute autre drogue.

b/ La digitaline agit vraisemblablement par un double mécanisme : elle provoque une déplétion potassique du myocarde et bloque les échanges potassiques de part et d'autre de la membrane cellulaire. Un certain nombre d'arguments expérimentaux semble le prouver.

Chez le chien, après injection de doses toxiques d'acétyl strophanthidine, la kaliémie augmente de 1,8 et la natrémie chute de 11,3 meq. en moyenne au moment où apparaît la tachycardie ventriculaire LOWN et LEVINE (188). L'administration préventive de potassium empêche les troubles du rythme d'apparaître.

Lorsque l'on perfuse du potassium à l'animal il s'établit un gradient potassique artério-veineux; l'administration simultanée de digitaline abolit ce gradient. FISH et coll. (51) montrent que l'injection intra-veineuse de chlorure de potassium chez le chien normal entraîne peu de modifications de la kaliémie et de l'E.C.G. tandis que l'administration de potassium après digitalisation entraîne une hyperkaliémie beaucoup plus nette. Pour cet auteur, la digitaline bloque le transfert intracellulaire du potassium perfusé.

REGAN et coll. (143) montrent que l'injection intraveineuse de 1 mg d'acétyl strophantidine chez 28 sujets en insuffisance cardiaque provoque une augmentation brusque du potassium dans les minutes qui suivent l'injection dans le sinus coronaire. L'acétyl strophantidine provoque donc une perte de potassium par le myocarde.

CONCLUSION -

Ces différentes constatations d'ordre clinique et expérimental montrent que les perturbations du métabolisme du potassium ont une influence certaine sur l'action et la toxicité de la digitale et de ses dérivés.

Il persiste encore cependant de nombreuses inconnues. La digitaline n'agit pas de la même façon à doses thérapeutiques et à doses toxiques, sur coeur indemne ou pathologique.

D'un point de vue pratique nous retiendrons :

- la ressemblance des altérations de la repolarisation ventriculaire dans l'hypokaliémie et l'imprégnation digitalique ou surtout l'imprégnation mixte digitalique et quinidinique;
- la toxicité accrue de la digitaline lorsque l'organisme est en état de déplétion potassique;
- l'efficacité certaine des sels de potassium dans le traitement des troubles du rythme induit par la digitaline.

°

° °

D - DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DE L'HYPOKALIEMIE

1/ L'augmentation d'amplitude parfois considérable des complexes ventriculaires, la sous-dénivellation du segment ST et l'inversion de l'onde T peuvent faire évoquer une surcharge systolique ventriculaire gauche. Cependant la diffusion des anomalies de la repolarisation, l'inversion de T et la sous-dénivellation de ST en précordiales droites, l'absence d'opposition entre QRS et T sont des éléments à retenir en faveur de l'hypokaliémie.

2/ Le diagnostic se pose surtout avec les anomalies primaires de la repolarisation relevant d'autres étiologies :

- l'insuffisance coronarienne peut être responsable d'une sous-dénivellation de ST et d'une exagération d'amplitude de l'onde U.

- De nombreuses drogues, émétine, antimoine, peuvent être à l'origine de modifications de la repolarisation.

- Les modifications E.C.G. de la digitaline et de la quinidine ont été discutées plus haut.

- Certains signes secondaires peuvent aider au diagnostic :

- ondes P élevées, pointues, ou d'aspect ponctué
- complexes ventriculaires d'amplitude pathologique
- rythmes ectopiques.

Dans la pratique le diagnostic d'hypokaliémie est d'autant plus facile à soulever que ces atypies surviennent chez un sujet indemne de cardiopathie et ayant des raisons cliniques d'avoir un trouble du ~~xxx~~ métabolisme potassique (accès quadriplégique, diarrhée ou vomissements, coma diabétique ...)

- le seul élément formel à notre avis est la correction rapide et définitive de ces anomalies après absorption ou injection de potassium.

3/ Hypokaliémie associée à des électrocardiogrammes antérieurement perturbés.

Peu d'études ont été consacrées à ce sujet. BRAUN et coll. observent sur le même tracé des signes de péricardite et d'hypokaliémie.

Pour SURAWICZ l'hypokaliémie accentue les signes de surcharge systolique ventriculaire gauche : augmentation de hauteur de QRS, accentuation du sous-décalage de ST que l'on observe au-delà de la zone de transition en V2 et V3 fait inhabituel dans l'HVG ou au contraire ST est sus-dénivélé dans ces dérivations.

Il est extrêmement difficile de suspecter et encore plus d'affirmer une hypokaliémie lorsqu'existent des modifications primaires ou secondaires de la repolarisation.

Nous avons eu l'occasion d'étudier trois malades en hypokaliémie, et atteints de cardiopathie organique (deux coeurs pulmonaires chroniques, une hypertrophie ventriculaire gauche avec infarctus postérieur ancien soumis à des cures répétées d'acétazolamide et de chlorothiazide) l'existence d'une hypokaliémie a été soulevée sur l'apparition dans les trois cas d'une onde U ample supérieure à 2 mm de V3 à V6 et dans un cas

sur l'accentuation de la sous-dénivellation de ST qui prit un aspect en cupule malgré l'absence de digitalisation antérieure. Dans ces trois cas le diagnostic se trouva confirmé par un dosage de la kaliémie ($K = 2,7, 2,5$ et $2,8$ meq.). Après administration de potassium dans les trois cas l'onde U disparut et le segment ST reprit l'aspect habituel de l'hypertrophie ventriculaire.

Ainsi l'apparition d'une onde U d'amplitude exagérée, l'accentuation non expliquée du sous-décalage de ST ou son apparition dans des dérivations où elle n'existait pas antérieurement, sont les signes à retenir en faveur d'une hypokaliémie lorsque une déplétion potassique peut être suspectée cliniquement.

L'apparition chez un malade digitalé d'une tachysystolie auriculaire avec bloc auriculo-ventriculaire serait pour LEVINE et LOWN un signe en faveur d'une carence potassique et ne serait réductible que par l'administration de potassium.

En pratique il est parfois difficile de soulever le diagnostic d'hypokaliémie sur un tracé déjà pathologique si l'on ne dispose pas de tracés de référence pris antérieurement. Dans ce dernier cas le dosage ionique est indispensable et la part des facteurs respectifs est précisée la kaliémie une fois revenue à la normale.

4/ Hypokaliémie et tracés dits de myocardite infectieuse

Sur les 41 observations qui font l'objet de cette étude, 26 fois la maladie causale est une maladie infectieuse :

- poliomyélite antérieure aiguë : 5 (dont 4 plusieurs mois après la phase aiguë)
- septicémie à staphylocoque : 3
- tétanos aigus : 11
- infection pulmonaire tuberculeuse et non spécifique : 2
- phlébite et abcès cérébral, méningite tuberculeuse : 3
- diarrhée aiguë fébrile : 2

Dans tous les cas les modifications du tracé sont apparues après plusieurs jours ou plusieurs semaines d'évolution, chez des malades fébriles, la plupart alimentés par perfusions intra-veineuses et dont l'alimentation orale était très minime. Certains étaient sous hormono-thérapie surrénale.

La fréquence des modifications de la repolarisation au cours des maladies infectieuses graves est frappante; L'indentité de ces altérations avec celles que l'on observe dans les hypokaliémies d'origine rénale, digestive, dans le coma diabétique traité ou au cours des accès de paralysie périodique est certaine. A travers ces différentes étiologies seule l'hypokaliémie est retrouvée de façon constante. Ceci nous amène à envisager l'origine purement métabolique et plus précisément hypokaliémique des tracés dits de myocardite infectieuse. Cette opinion a été récemment soutenue par THIODET et coll. : dans la fièvre typhoïde et le typhus exanthématique "l'image électrique de la myocardite n'est pour nous qu'une image métabolique qui doit entraîner une réhydratation fonctionnelle du malade et sous l'effet du potassium on voit l'E.C.G. redevenir normal en quelques heures." FREIDBERG (57) tout en restant plus nuancé pense qu'au cours des maladies infectieuses les altérations E.C.G. sont dues à des troubles électrolytiques en particulier du potassium, à des modifications acido-basiques, ou des troubles enzymatiques engendrés par l'infection ou les toxines.

Il existe certes des myocardites aiguës spécifiques : leur tableau clinique est net : dilatation aiguë du cœur, bruit de galop, signes périphériques et pulmonaires d'insuffisance cardiaque aiguë. Les lésions anatomopathologiques sont parfois spécifiques comme dans le rhumatisme articulaire aigu, les myocardites aiguës suppurées, certaines myocardites parasitaires. Lorsqu'elles ne sont pas spécifiques elles sont du moins nettes et diffuses.

Les signes électrocardiographiques sans être très spécifiques sont surtout faits de troubles du rythme, de divers types de bloc et les troubles de la repolarisation sont généralement secondaires aux troubles de conduction.

Les myocardites secondaires des maladies infectieuses semblent très différentes de celles-ci.

Les altérations E.C.G. intéressent essentiellement la repolarisation. Elles apparaissent après un temps de latence et n'atteignent leur maximum de netteté que lorsque se développe l'hypokaliémie; ils régressent en quelques heures par perfusion de potassium à l'exclusion de toute autre thérapeutique.

L'aspect de ces tracés, décrit dans la thèse de RAYBAUD-SAILLET, dans les articles de BENHAMOU et coll. (8) BAYLON et coll. (5), est très exactement celui de l'hypokaliémie, sous-dénivellation de ST, aplatissement de T, développement d'une onde U. L'onde curviligne infectieuse décrite par CLERC est très semblable à l'aspect en S couché de METZGER et BLUM.

Une carence potassique d'apport, une élimination exagérée du fait de la diarrhée, en catabolisme azoté accru par l'hyperthermie, souvent encore renforcé par l'administration d'hormones surrénales, l'élimination souvent considérable de potassium lors de la crise urinaire sont des facteurs que l'on retrouve dans la plupart de nos observations et plutôt que d'envisager l'action d'hypothétiques toxines microbiennes sur le coeur il nous paraît plus logique de penser qu'il ne s'agit là que de troubles du métabolisme potassique.

°
° °

CONCLUSIONS

1/ Il existe un profit électrocardiographique de l'hypokaliémie. L'augmentation d'amplitude de l'onde U, la diminution de celle de l'onde T, la sous-dénivellation en cupule du segment ST réalisent une véritable triade hypokaliémique.

2/ Il semble que ces altérations soient spécifiques; l'augmentation d'amplitude de l'onde U, l'inversion du rapport U/T sont extrêmement caractéristiques de l'hypokaliémie et ne sont pas reproduites par d'autres modifications ioniques ou par des perturbations de l'équilibre acide-base.

3/ Il est intéressant de souligner que les analogies entre les altérations digitaliques et hypokaliémiques ne sont pas fortuites. Bien que le mécanisme d'action de la digitaline ne soit pas entièrement élucidé, les perturbations du métabolisme potassique semblent être une composante importante dans l'apparition des signes d'intoxication digitalique.

4/ Une analyse précise de l'E.C.G. permet de poser d'autant plus facilement le diagnostic d'hypokaliémie, que celle-ci est plus importante, et qu'elle s'est développée chez un patient indemne de cardiopathie. L'association à des perturbations organiques cardiaques pose des problèmes beaucoup plus délicats.

Une étude critique des faits décrits sous le terme de myocardite infectieuse nous permet de penser qu'il s'agit d'authentiques tracés hypokaliémiques.

- C H A P I T R E I V -

SIGNES CARDIOVASCULAIRES DES HYPERKALIEMIES

I - SIGNES CARDIOVASCULAIRES CLINIQUES DES HYPERKALIEMIES

Nous n'avons pas observé dans nos 6 observations des signes cliniques cardiovasculaires en rapport avec l'hyperkaliémie.

La tension artérielle, l'auscultation cardiaque étaient normales.

Dans 1 cas (observation N° 46, BAV...) le pouls était lent et irrégulier.

- Les signes cardiaques ou vasculaires observés au cours de certaines affections s'accompagnant d'hyperkaliémie ne semblent pas en rapport avec celle-ci. Ils relèvent d'autres facteurs, néphrite, anoxie, insuffisance surrénale; cependant l'assourdissement des bruits du coeur, une chute tensionnelle avec collapsus s'observent dans les stades terminaux lorsque l'hyperkaliémie entraîne des troubles de conduction et de la rythmicité cardiaque. Ils n'ont aucun caractère de spécificité.

II - SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE L'HYPERKALIEMIE

Nous n'avons observé que six cas où l'hyperkaliémie a pu être confrontée avec un tracé E.C.G.

Dans ces 6 cas la kaliémie variait de 5,6 à 9,2 meq. p. 100. En outre dans 4 cas il a été possible d'étudier les modifications électriques en fonction de la normalisation de la kaliémie.

A/ RESULTATS

1/ Anomalies électrocardiographiques

- Nous avons observé :

- des troubles de la repolarisation
- des troubles de conduction
- des modifications du rythme

a) Les anomalies de la repolarisation portent exclusivement sur l'onde T.

- l'onde T pointue, acuminée, à base étroite, d'amplitude exagérée, atteignant ou dépassant la hauteur de l'onde R en D2 ou V3 est observée 4 fois.

- Dans un 5ème cas l'onde T bien que d'amplitude normale est déformée - Son sommet est pointu, ses branches ascendantes et descendantes

sont rectilignes et symétriques.

Dans un dernier cas l'onde T est normale

- Les autres éléments de la repolarisation, segment ST et onde U n'étaient pas modifiés.

b) Troubles de conduction

Espace PR

- l'espace PR est nettement élargi dans 2 cas où il atteint 0,20 et 0,22 secondes

Onde P

Dans un cas l'onde P, très diminuée d'amplitude, disparaît totalement par intermittence laissant place à un rythme idioventriculaire lent régulier entrecoupé d'extrasystoles nodales inférieures.

Elargissement du complexe rapide

- L'élargissement du complexe QRS est noté 3 fois
 - Dans un cas il s'accompagne d'un rythme idioventriculaire
 - Dans un autre cas il s'accompagne d'un aspect de bloc de branche droit.
 - Dans un dernier cas le complexe rapide précordiale droite est déformé, avec une onde Q initiale, suivi d'une grande onde R, d'un surdécalage de ST minime et d'une onde T négative. Cet aspect évoquant le bloc intraventriculaire a disparu en quelques heures lors de la correction de l'hyperkaliémie (fig. 11).

c) Troubles du rythme

- 5 fois le rythme est sinusal
- 1 fois le rythme varie en cours d'enregistrement sinusal et idioventriculaire.

2/ Fréquence des anomalies E.C.G. en fonction de la kaliémie

Jusqu'à 6 meq. (3 cas) nous trouvons 1 fois un tracé normal, 2 fois des anomalies isolées de l'onde T.

- Ces anomalies de l'onde T prennent une valeur certaine lorsqu'elles n'existaient pas sur des électrocardiogrammes pris antérieurement.

- De 7 à 9 meq. (3 cas où la kaliémie est respectivement à 6,9 7,4 et 9,2 meq.) nous trouvons :

- T hyperkaliémique 2 fois
- élargissement de PR 2 fois
- diminution de hauteur
 de P 1 fois
- élargissement de QRS 3 fois
- troubles du rythme 1 fois

A partir de 7 peq. environ nous trouvons constamment des anomalies électrocardiographiques. Elles sont souvent importantes et d'autant plus évocatrices que la kaliémie est plus élevée.

Les troubles de conduction s'accompagnent dans 2 cas d'anomalies de la repolarisation. Dans 1 cas cependant la repolarisation n'était nullement évocatrice d'hyperkaliémie lors de la survenue des troubles de conduction.

En résumé sur 6 cas d'hyperkaliémie nous trouvons :

1 E.C.G. normal (K = 5,6 meq.) - Il s'agissait d'une insuffisance surrénale lente au décours d'une poussée évolutive, la kaliémie diminuait régulièrement depuis plusieurs jours lorsque l'enregistrement E.C.G. a été effectué.

2 fois des anomalies de l'onde T isolées

3 fois des troubles de conduction associés dans 2 cas à des anomalies de l'onde T.

3/ Evolution

Dans 4 observations l'évolution a pu être suivie.

- Dans l'observation 46 la kaliémie baisse de 7,4 à 6,2 meq. tandis que la natrémie remonte de 122 à 133 meq. - le tracé redevient normal.

Dans l'observation 47, au décours d'une spirochetose ictéro-hémorragique, au moment de la reprise de la diurèse la kaliémie chute de 9,2 à 5,9 puis 4,3 meq. Les troubles de conduction disparaissent d'abord puis les ondes T s'aplatissent, enfin sur le dernier tracé l'apparition d'une onde U en précordiale gauche égalant en hauteur celle de l'onde T évoquait l'hypokaliémie.

- Dans l'observation N° 43 - la kaliémie passe de 5,8 à 4,1 puis à 3,6 meq., comme dans le cas précédent, l'onde T d'abord de grande

amplitude, redevient normale, puis, pour 3,6 meq. elle devient iso-électrique dans toutes les dérivations

- Dans l'observation 42 enfin, le tracé normal pour une kaliémie à 5,6 meq. le restait lorsque le chiffre de celle-ci était redevenu normal. La seule anomalie observée sur ce tracé, un aspect de bloc incomplet droit en V1, persistait identique et ne pouvait valablement être mis sur le compte de l'hyperkaliémie.

B - COMMENTAIRES

Ce nombre trop faible de tracés hyperkaliémiques ne nous autorise pas à faire une étude détaillée comme cela avait été le cas pour l'électrocardiogramme hypokaliémique. Cependant nos résultats sont pleinement en accord avec ceux de nombreux travaux expérimentaux et cliniques.

I/ HYPERKALIEMIE ET COEUR NORMAL

1 - MODIFICATIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME SUR L'INFLUENCE DE L'HYPERKALIEMIE PROVOQUEE CHEZ L'ANIMAL

L'hyperkaliémie expérimentale a été réalisée sur coeur isolé et perfusé et sur animal entier par perfusion intraveineuse de chlorure de potassium. Des anomalies de l'E.C.G. sont constamment observées.

a) Coeur isolé

BUTCHER et Coll. (31) sur coeur isolé de chien, lorsque la concentration en potassium du liquide de perfusion atteint 10 meq. p. 1000, observent les anomalies suivantes :

Diminution d'amplitude de QRS et raccourcissement de ST; augmentation d'amplitude de l'onde T et diminution de celle de l'onde P; élargissement de PR et disparition progressive de l'onde P; élargissement progressif de QRS avec déplacement variable du segment ST; ralentissement du rythme ventriculaire, déformation des complexes ventriculaires qui

prennent un aspect diphasique ou monophasique; arrêt ventriculaire en diastole après une inconstante et courte phase de fibrillation ventriculaire.

b) Perfusion intraveineuse de potassium chez l'animal

Des perfusions intraveineuses de potassium ont été réalisées chez le chien, le chat, le lapin par WINKLER et coll. (135) GAMBERLAIN et coll. (32) MERKLEN et coll. (117).

- Les modifications E.C.G. sont constantes et semblables dans ces différentes espèces animales. Elles surviennent pour des taux de kaliémie assez comparables.

BELLET (10) schématise ces anomalies en 4 phases :

- de 6 à 9 meq. : l'onde T se déforme, augmente considérablement d'amplitude, la base se rétrécit;

- de 7 à 10 meq. : l'onde P diminue d'amplitude, des pauses sinusales et une légère irrégularité du rythme sont observées;

- de 10 à 13 meq., les complexes ventriculaires s'élargissent, le rythme revient irrégulier et tend à se ralentir.

- de 14 à 18 meq., l'élargissement des complexes ventriculaires est constant, ceux-ci se déforment, un rythme lent idioventriculaire apparaît. A tout moment l'arrêt cardiaque en diastole peut survenir, mais si l'on cesse de perfuser du potassium la kaliémie chute rapidement et l'E.C.G. reprend un aspect normal.

c) L'application locale sur la surface épicaudique d'un sel de potassium WIGGERS (184) ou l'injection directe de chlorure de potassium dans l'artère coronaire (SOLOF) fait apparaître transitoirement un courant de lésions sous épicaudiques de même morphologie que le courant de lésion obtenu par interruption circulatoire transitoire.

2/ MODIFICATIONS HYPERKALIEMIKES DE L'ELECTROCARDIOGRAMME CHEZ L'HOMME

Ces modifications sont exactement semblables à celles que l'on observe en expérimentation chez l'animal, à cette différence près qu'elles apparaissent plus précocement et que chez l'homme la tolérance du coeur à l'hyperkaliémie semble plus faible. L'arrêt cardiaque survient habituellement avant que le taux de la kaliémie n'ait atteint 14 meq. p. 1000.

Modifications de la repolarisation et troubles de conduction sont les caractéristiques de l'électrocardiogramme hyperkaliémique.

a - Modifications de la repolarisation

Onde T -

La déformation de l'onde T et son augmentation d'amplitude sont les premiers signes à apparaître lorsque la kaliémie s'élève rapidement - Différents aspects de l'onde T hyperkaliémique ont été décrits.

a) l'onde T "en pic" d'amplitude normale est un aspect mineur, non toujours pathologique et peu spécifique d'hyperkaliémie. L'amplitude de l'onde T n'est pas modifiée mais celle-ci perd son aspect asymétrique habituel. La pente de la branche ascendante devient égale à celle de la branche descendante, le sommet devient aigu et pointu, le raccord avec la ligne isoélectrique se fait sans transition.

- Cet aspect a été observé par TARAIL (173). Pour LEVINE et Coll. (101) cet aspect en toit de tente, serait un des tests les plus sensibles d'hyperkaliémie - Nous l'avons observé dans 1 cas.

b) L'onde T pointue, de très haute amplitude, à base étroite et à sommet très aigu est donnée comme le signe électrocardiographique le plus typique de l'hyperkaliémie. Pour BRAUN et coll. (27) le meilleur élément diagnostique serait l'étroitesse de la base de l'onde

- l'augmentation d'amplitude de l'onde T s'accompagne habituellement d'une diminution de celle du complexe rapide, de sorte que l'onde T dépasse en hauteur l'onde R.

- Sauf lorsqu'il existe un bloc intraventriculaire associé, la polarité de l'onde T n'est pas modifiée par l'hyperkaliémie.

Pour METZGER et BLUM (122) l'hyperkaliémie dévie légèrement l'axe de l'onde T vers la gauche. Mais des études précises de DODGE et coll. il ressort que le vecteur spatial moyen de T et que l'angle vecteur de QRS vecteur de T ne sont pas modifiés par l'hyperkaliémie.

- Cette augmentation d'amplitude de l'onde T apparaît lorsque la kaliémie atteint 5,5 meq., jusqu'à 7 meq., elle reste généralement le seul signe E.C.G. d'hyperkaliémie. Retrouvé avec constance par DODGE, l'onde T hyperkaliémique d'amplitude exagérée n'est observée que dans à peine la moitié des cas par BELLET. Autant que le taux même de la kaliémie la rapidité de sa variation intervient; constante dans les hyperkaliémies aiguës, elle manque souvent dans les hyperkaliémies chroniques en particulier au cours des néphrites chroniques.

- Les modifications morphologiques de l'onde T apparaissent d'abord de V1 à V4 puis s'étendent en précordiales gauches et dans les périphériques.

- Les ondes T négatives en précordiales droites, dites juvéniles se positivent sous l'influence de l'hyperkaliémie provoquée (GOLDBERGER et coll. (60) - ALZAMORA et coll. (3)) tandis que l'onde T normalement négative en VR accroît cette négativité.

Segment ST

Le segment ST est peu ou pas modifié par l'hyperkaliémie. Il est parfois légèrement déprimé, convexe ou concave vers le haut. Souvent l'onde T fait suite sans transition avec l'onde S et le segment ST n'est pas appréciable.

Sus décalage ou sous décalage de ST s'observent à titre exceptionnel dans les très fortes hyperkaliémies - Les modifications de ST ne sont pas alors isolées mais font partie d'un bloc intraventriculaire.

Amplitude du complexe QRS

L'hyperkaliémie diminue l'amplitude du complexe rapide. L'amplitude de l'onde R diminue en précordiales gauches, celle de S aurait tendance à augmenter; le rapport R/S diminue.

Espace QT

En l'absence de bloc l'espace QT ne semble pas modifié. Raccourci pour LENEGRÉ, METZGER et BLUM, discrètement allongé pour LEVINE, normal pour DODGE - l'espace QT est normal dans nos observations - l'espace QU n'est généralement pas appréciable l'hyperkaliémie rendant habituellement inappréciable l'onde U BELLET (10) LEPESCHKIN (91).

L'allongement de l'espace QT dans les néphrites chroniques semble devoir être rattaché à l'hypocalcémie, mais non à l'hyperkaliémie CHEVALIER (33).

Troubles de conduction

Les troubles de conduction ne s'observent que dans les hyperkaliémies élevées, en pratique au-dessus de 7 meq. Ils deviennent constants vers 9 meq. p. 1000. Ils s'associent en général à des modifications de la repolarisation.

Cependant dans les hyperkaliémies lentes à se constituer, dans les néphrites chroniques par exemple, les troubles de conduction apparaissent parfois brutalement sans qu'il y ait de modifications de la repolarisation (46).

La conduction intra-auriculaire, auriculoventriculaire et intraventriculaire peut être perturbée.

a) conduction intraauriculaire et auriculo-ventriculaire :

Dans un premier temps l'onde P diminue d'amplitude, cette diminution étant généralement parallèle à celle du complexe rapide.

La base de l'onde P s'élargit, puis l'onde P disparaît totalement, parfois transitoirement : pauses sinusales avec échappement nodal ou ventriculaire.

La disparition de l'onde P est parfois due à un allongement excessif de PR qui fait fusionner, englober l'onde P dans le complexe précédent. La diminution d'amplitude de l'onde P, les pauses auriculaires vont souvent, mais non toujours de pair avec un allongement de l'espace PR. Il ne semble cependant pas que l'hyperkaliémie puisse réaliser un bloc auriculo-ventriculaire complet CHEVALIER (33). Habituellement l'activité auriculaire disparaît et le rythme devient lent, idioventriculaire STEWART et coll. (164) régulier ou non.

b) Troubles de conduction intraventriculaire

- la conduction intraventriculaire n'est perturbée que lorsque l'hyperkaliémie est élevée.

- Tout peut se résumer à un léger élargissement du complexe QRS avec empâtement et crochetage des ondes rapides.

- D'autres aspects peuvent être réalisés :

- Bloc de Branche, habituellement du type droit

- Déformations des complexes avec troubles de la repolarisation, sus décalage de ST, inversion de l'onde T.

- Ainsi MYERS et coll. (128), LEVINE et coll. (29), NORA (132) signalent au cours d'hyperkaliémie l'apparition de véritables courants de lésions sous épocardiques, de siège antéro septal ou latéral, simulant en tout point un infarctus du myocarde, ou une péricardite aiguë. Ces images trompeuses sont très labiles et disparaissent très rapidement dès que la kaliémie chute. Il est difficile de savoir si ces aspects sont le témoin réel d'un courant de lésion où s'il s'agit simplement de modifications de la repolarisation secondaires à un trouble de conduction. Dans tous les cas leur rapide réversibilité atteste de leur origine fonctionnelle.

Troubles du rythme

- L'hyperkaliémie déprime l'activité sinusale, fait apparaître des rythmes nodaux ou ventriculaires lents.

A la phase ultime survient soit un arrêt ventriculaire brutal, soit une tachycardie ou un flutter ventriculaire, précurseur de la fibrillation ventriculaire terminale.

Rapidité de correction des anomalies électrocardiographiques de l'hyperkaliémie.

Contrairement à l'hypokaliémie ou la correction des tracés suit de près celle de la kaliémie et demande parfois plusieurs jours ou plusieurs semaines, il arrive avec une certaine fréquence que la normalisation des tracés hyperkaliémiques soit extrêmement rapide, sans que la kaliémie redevienne pour autant normale. La correction de l'hyponatémie

si souvent associée à l'hyperkaliémie dans les néphrites chroniques, le passage intracellulaire du potassium sous l'influence de l'insuline, du glucose, du lactate ou du bicarbonate de sodium suffit parfois à faire disparaître en quelques instants les anomalies hyperkaliémiques de l'E.C.G.

Dans les observations 46 et 47 par exemple l'administration de sérum glucosé hypertonique et bicarbonaté associée à l'insuline entraîne en moins de 24 heures la normalisation des tracés alors que la kaliémie reste encore anormalement élevée (6,2 et 5,9 meq.).

Des faits semblables sont signalés par de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons : FINCH et coll. (50), MERRILL et coll. (121), GREESTSTEIN et coll. (64).

CONCLUSION -

De 5 à 6 meq., seule la repolarisation est perturbée, l'aspect pointu, acumminé à base étroite de l'onde T est le signe le plus évocateur.

Entre 6 et 7 meq., l'onde T est presque toujours modifiée, le complexe QRS et l'onde P ont une amplitude diminuée. PR peut être élargi.

Au delà de 7 meq., les troubles du rythme sont fréquents : pauses auriculaires avec échappement nodal ou ventriculaire, élargissement discret de QRS.

A partir de 9 meq., le rythme est habituellement lent. Il est rarement sinusal et plus fréquemment idio-ventriculaire, les complexes ventriculaires sont déformés. Le bloc intraventriculaire est presque constant, mais sa morphologie est variable, elle peut simuler à s'y méprendre un infarctus du myocarde.

L'évolution des signes électrocardiographiques au cours de l'hyperkaliémie ne suivent pas forcément cette progression schématique : les modifications de l'onde T peuvent être très discrètes et les troubles du rythme ou de la conduction peuvent apparaître de façon brutale. Sur un coeur sain, ils sont toujours le témoin d'une hyperkaliémie élevée.

II - HYPERKALIEMIE ET COEUR PATHOLOGIQUE

L'hyperkaliémie provoquée par ingestion d'un sel de potassium modifie l'électrocardiogramme normal.

Cette modification se fait toujours dans le même sens. L'onde T devient ample et acumulée. Le vecteur spatial moyen de T s'accroît, mais sa direction et l'angle vecteur de T et vecteur de QRS ne se modifie pas.

Il n'en est pas de même des tracés pathologiques et certains auteurs ont utilisé ce "test au potassium" pour tenter, devant une anomalie de la repolarisation et en particulier devant des ondes T négatives dans une ou plusieurs dérivations où elles sont habituellement positives, de séparer le fonctionnel de l'organique, l'ischémie, d'un trouble métabolique.

SHARPEY-SCHAFFER (159) utilise le premier ce test. Après ingestion de 10 à 15 g d'un sel de potassium, il constate une accentuation des ondes T négatives coronariennes, un redressement léger des ondes T d'hypertrophie ventriculaire, la normalisation des ondes T négatives du myxoedème.

Cette étude a été reprise par la suite par BRYANT (30) SCHLACHMAN et ROSENBERG (156), DODGE, GRANT et SEAVEY (43), BELLET (10), BOYADJIAN et coll. (25).

Les ondes T négatives dues à un infarctus transmural accroissent leur négativité et prennent un aspect pointu et acumulé après ingestion de potassium. C'est une onde T typique d'hyperkaliémie, sa polarité mise à part. En terme vectoriel, le vecteur spatial moyen de T augmente d'amplitude mais ne varie pas de direction. Dans les zones périlésionnelles (V5, V6 par exemple dans l'infarctus antérieur) l'onde T négative peut devenir isoélectrique ou se positiver légèrement à moins qu'il n'existe une hypertrophie ventriculaire gauche surajoutée.

Dans l'ischémie ventriculaire gauche, sans infarctus, l'hyperkaliémie tend à augmenter la négativité des ondes T sans changer la direction du vecteur de T.

Dans l'hypertrophie ventriculaire gauche type STRAIN :

les ondes T tendent à devenir plus négatives et plus pointues en périphériques et précordiales gauches tandis que l'onde T augmente sa positivité dans les précordiales droites. Pour BOYADJIAN les ondes T peuvent diminuer leur négativité mais ne se positivent jamais et l'angle des vecteurs de QRS et de T peut se modifier sans devenir normal tandis que l'amplitude et la direction du vecteur ST ne se modifie pas.

SHARPEY-SCHAFFER conclut par contre à la correction des ondes T négatives du strain ventriculaire gauche par l'hyperkaliémie. Dans les hypertrophies ventriculaires gauches digitalisées, l'hyperkaliémie provoque une diminution de la sous-dénivellation de ST et fait mieux apparaître l'onde T.

Les modifications de l'onde T secondaires à l'anémie, aux affections thyroïdiennes, à l'absorption de certains médicaments, antimine, xémétine et même digitaline, se corrigent transitoirement sous l'influence de l'hyperkaliémie et le vecteur de T change nettement d'orientation. Il en est de même des ondes T négatives d'hypopotassémie où, comme nous l'avons vu, la charge potassique redonne aux ondes T une amplitude et une polarisation normales de façon définitive.

Les ondes T négatives juvéniles se positivent après injection de potassium.

Cette épreuve de charge en potassium a ses limites :

1) Elle n'est pas sans danger et tous les auteurs qui l'ont pratiquée signalent la possibilité de troubles auriculo-ventriculaires ou intraventriculaires d'apparition brusque et généralement transitoire. Dans un cas de DODGE cependant une fibrillation ventriculaire mortelle est observée.

Des troubles digestifs, des sueurs, des fourmillements des extrémités sont fréquents.

Aussi lorsque l'on pratique cette épreuve ne doit-on pas donner de doses trop élevées : 10 g de chlorure de potassium, soit environ 5 g de potassium semble être un maximum.

Des troubles de conduction même minimes et surtout une insuffisance rénale même mineure sont une contre indication absolue.

En pratique, on doit la limiter à l'étude des ondes T négatives

en précordiales médianes ou gauches découvertes fortuitement ou à l'occasion de troubles fonctionnels peu évocateurs.

2) Les résultats que l'on peut en attendre sont assez limités.

Peu de renseignements peuvent être obtenus dans les altérations de l'onde T observées en périphérique, puisque, même chez le sujet normal, l'hyperkaliémie accentue la négativation de ces ondes.

Elle ne permet pas de différencier les ondes T négatives de l'hypertrophie ventriculaire de celles de l'insuffisance coronarienne.

Son intérêt très réel réside dans la différenciation des ondes T négatives en précordiales de caractère fonctionnel ou métabolique des ondes T négatives dues à une altération organique.

CHAPITRE V

PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

I - RAPPEL DU METABOLISME DU POTASSIUM A L'ETAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

L'élévation ou la baisse de la kaliémie relèvent de causes et de mécanismes différents que nous croyons utile de rappeler brièvement.

A - Mouvements du potassium dans l'organisme

1° - Apport - Une alimentation normale apporte chez l'adulte 2 à 4 g de potassium par jour. En l'absence de troubles digestifs, les carences d'apports sont exceptionnelles; nous en avons néanmoins observé un cas au cours d'une anorexie mentale sévère.

2° - Absorption - L'absorption du potassium se fait dans l'intestin grêle. Négligeable dans l'estomac, elle est maxima dans le duodénum et le jejunum, plus faible dans l'iléon, minime mais encore notable dans le gros intestin. L'absorption s'effectue quelle que soit sa concentration dans la lumière intestinale. Elle intéresse 85 à 90 % du potassium ingéré. En outre, elle porte sur une quantité considérable de cet ion secrété par les glandes digestives. L'accélération du transit intestinal diminue le taux d'absorption et peut conduire à des spoliations potassiques importantes.

3° - Repartition - Le capital potassique de l'organisme est en moyenne de 2,5 g ou 62 meq. p. 100 g de poids corporel, soit 3.600 à 4.000 meq. pour l'adulte.

a - Dans le secteur extracellulaire le potassium est à très faible concentration, de 160 à 180 mg soit 4 à 4,5 meq. p. 1000 en moyenne dans le plasma avec des variations extrêmes de 140 à 275 meq. soit 3,6 à 5,1 meq. p. 1000.

La masse potassique extracellulaire est donc d'environ 60 meq. soit 2 % du capital potassique total.

b - Le secteur cellulaire est beaucoup plus riche en potassium puisque suivant les tissus et les méthodes de dosage utilisés son taux varie de 110 à 160 meq. p. 1000 soit 30 fois plus élevé que

dans les liquides extracellulaires.

Dans les cellules le potassium existe sous 2 formes : l'une libre ionisée et échangeable, l'autre liée aux glucides, aux protéides, aux sulfates et aux phosphates, participant intimement au métabolisme cellulaire.

c - Echanges entre les secteurs extra et intracellulaires.

1 - L'inégale concentration de potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire ne peut s'expliquer que par l'existence d'un processus particulier s'opposant sans cesse à l'uniformisation des concentrations.

2 - Les expériences effectuées avec le potassium radioactif (K^{42}) prouvent que des échanges se produisent à l'état physiologique entre les 2 secteurs.

3 - Selon HODGKIN les ions K^+ et Na^+ pénétreraient dans la cellule par simple diffusion et ces derniers seraient refoulés dans le secteur extracellulaire grâce à un processus particulier, non encore élucidé, dénommé "pompe à sodium"; les ions K^+ interviendraient pour rétablir l'osmolarité.

d - Au phénomène de dissymétrie ionique sont liés :

- l'activité métabolique de la cellule; la mort de la cellule entraînant une égalisation de concentration extra et intracellulaire;
- l'état de polarisation de la membrane.

Les variations de la répartition du capital potassique existent à l'état physiologique :

- Comme l'ont montré ZIERLER et ANDRES (189), il y a des variations nyctémérales de la kaliémie, qui baisse au cours du sommeil et de la relaxation musculaire.

- L'anabolisme musculaire et en particulier l'anabolisme glucidique s'accompagne d'une entrée du potassium dans la cellule et d'une baisse de la kaliémie. L'insuline exerce un effet semblable par l'intermédiaire de l'anabolisme glucidique qu'elle favorise.

- Le catabolisme entraîne une sortie de potassium de la cellule et l'on estime que le catabolisme de 2 à 2,158 de protéine libre environ 40 mg soit 1 meq. de K^+

4° - Elimination

a) 10 à 15 % de potassium sont éliminés par les selles

b) les 85 à 90 % restant sont éliminés par les urines

- L'élimination rénale du potassium s'effectue par un triple mécanisme de filtration glomérulaire, de réabsorption et de sécrétion tubulaire.

- Le mécanisme de la filtration et de la résorption n'est en rien propre au potassium, la sécrétion tubulaire par contre mérite quelques détails :

- Le potassium est une substance sans seuil, c'est-à-dire que quel que soit le taux de la kaliémie et le degré de déplétion de l'organisme, la sécrétion du potassium n'est jamais nulle. Une carence d'apport prolongée entraîne inéluctablement une déplétion potassique et finit par créer à la longue des lésions tubulaires rénales.

- L'élaboration d'une urine acide aux dépens d'un plasma alcalin s'effectue grâce à la sécrétion d'ion H^+ par les cellules tubulaires distales sous l'influence de l'anhydrase carbonique. Cette sécrétion d'ions H^+ est contrebalancée par la réabsorption d'ion Na^+ . L'inhibition de l'anhydrase carbonique augmente la sécrétion urinaire du potassium et il existe une relation étroite entre la sécrétion d'ions H^+ , K^+ et la réabsorption d'ions Na^+ celle-ci ne pouvant s'effectuer que si elle est contrebalancée par l'excrétion d'un autre cation.

2 cations sont en compétition pour assurer cet effet de compensation des ions H^+ et K^+ . Le choix du cation excrété dépend de sa plus grande disponibilité par rapport à l'autre : dans l'acidose des ions H^+ seront excrétés préférentiellement alors que dans l'alcalose l'inverse se produit. Dans les états de déplétion potassique ce sont les ions H^+ plus disponibles que les ions K^+ qui seront excrétés et une alcalose métabolique se produira.

- La sécrétion tubulaire est sous la dépendance des hormones surrénales qui règlent l'élimination du sodium et indirectement celle du potassium.

B - SIGNIFICATION ET CAUSES DE L'HYPOKALIEMIE

I° - La baisse de la kaliémie relève de 2 processus différents :

a) - Le transfert ou la transminéralisation intracellulaire:

- Tout accroissement de l'anabolisme cellulaire s'accompagne d'un passage du potassium des liquides extracellulaires dans la cellule. A l'hypokaliémie correspond une hyperkalicytie.

- Dans l'anabolisme protidique le transfert potassique est lent et modéré. Un anabolisme glucidique rapide s'accompagne de variations rapides et importantes de la kaliémie.

- C'est à ce transfert cellulaire que l'on attribue l'hypokaliémie;

- de la paralysie périodique familiale et celle qui survient après absorption de quantités importantes de glucose ou injection de fortes doses d'insuline FRENKEL et coll. (56), KRAFT et coll. (84).

b) - La déplétion potassique

La déplétion est la cause la plus commune de l'hypokaliémie. Nous trouvons cette étiologie dans 39 de nos 41 observations. La déplétion potassique peut être rénale ou digestive - aiguë ou prolongée -, mais elle porte sur les 2 secteurs de l'organisme de sorte qu'à l'hypokaliémie correspond une hypokalicytie plus ou moins forte et des modifications variables du capital potassique. La déplétion extracellulaire est facile à chiffrer par le simple dosage de la kaliémie. Il n'en est pas de même de la déplétion cellulaire. L'étude de la diffusion de potassium radioactif n'étudiant que le potassium échangeable ne donne pas un reflet exact de la déplétion. Le dosage du potassium intracellulaire proposé par DARROW et MILLER et utilisé en clinique par BELLET est par trop imprécis pour donner des résultats valables.

Seule l'étude des Bilans des apports et des éliminations permet de chiffrer l'importance d'une déplétion, encore faut-il admettre que celle-ci porte globalement sur tous les secteurs de l'organisme, ce qui n'est pas prouvé. Les principales causes de déplétion potassique sont les suivantes :

- carence d'apport - par réanimation parenthérale longtemps prolongée sans apport potassique ou au cours de certains états d'inanition .

- Déplétions digestives

- vomissements abondants et répétés
- fistules digestives hautes
- aspiration gastrique ou duodénale
- diarrhée aiguë ou chronique
- gastro-entérite
- absorption de résines échangeuses d'ions.

- Déplétions rénales

- Après absorption de certaines substances toxiques ou médicamenteuses:
 - Sels de mercure, chlorothiazide, extraits de réglisses
 - Sels acidifiants
 - Administration prolongée d'hormones surrénales.
- Tubulopathies avec défaut d'acidification des urines secondaires à un trouble de l'ammoniogénèse.
- Sécrétion exagérée d'Aldostérone par hyperplasie ou tumeur surrénale (hyperaldostéisme primaire).

En clinique les différentes causes de l'hypokaliémie sont souvent intriguées. Un exemple typique en est le coma diabétique traité :

- l'acidose diabétique par l'hypercatabolisme azoté qu'elle entraîne, par les troubles digestifs qui l'accompagnent est responsable d'une déplétion potassique digestive et rénale souvent importante.

- l'administration de fortes doses de glucose et d'insuline lors du traitement provoque un transfert cellulaire massif, rapide et une chute brutale de la kaliémie, facteur d'accidents neurologiques et cardio-vasculaires sévères et parfois mortels.

C - SIGNIFICATION ET CAUSES DE L'HYPERKALIEMIE

- Schématiquement une hyperkaliémie peut être due soit à un excès d'apport endogène ou exogène, soit à une insuffisance de l'élimination rénale.

1 - L'excès d'apport exogène est, en l'absence d'insuffisance rénale associée, une cause rare d'hyperkaliémie.

- L'absorption de doses massives de potassium (JODGE) ou une perfusion trop rapide d'un sel de potassium peut provoquer une hyperkaliémie transitoire et avoir une action néfaste.

Par contre, l'administration de doses considérables de potassium à condition d'être lente, ne provoque pas d'hyperkaliémie et n'entraîne aucun trouble, le potassium administré étant éliminé au fur et à mesure.

2 - L'excès d'apport endogène

a) - Il peut être dû à une transminéralisation potassique du secteur cellulaire vers les espaces extracellulaires. L'adynamia episodica hereditaria de GAMSTORP relève d'un tel mécanisme.

Il s'agit d'un trouble exceptionnel réalisant une transminéralisation inverse de celle de la maladie de WESTPHAL qui comme elle occasionne des accidents paralytiques. Au moment des accès paralytiques, il y a une hyperkaliémie et les ondes T deviennent amples, pointues et symétriques.

b) - L'hyperkaliémie par excès d'apport endogène est dans la majorité des cas le signe d'une souffrance ou d'une lésion cellulaire sévère.

Elle s'observe dans les circonstances suivantes :

- Anoxie et asphyxie
- Choc traumatique
- Brûlures étendues
- Hémolyse aiguë
- Attrition cellulaire importante (syndrome d'écrasement).

c) - La diminution de l'élimination témoigne d'une insuffisance surrénale ou rénale sévère.

- L'insuffisance surrénale lente est une cause rare d'hyperkaliémie. Par contre, les poussées d'insuffisance surrénale aiguë, ou l'administration de potassium à un malade en insuffisance surrénale peut provoquer une hyperkaliémie brutale avec accidents neurologiques et cardiaques.

- L'insuffisance rénale est la cause de beaucoup la plus fréquente d'hyperkaliémie. La rétention de potassium est inéluctable lorsque la diurèse chute au-dessous de 500 cc par jour. Cette hyperkaliémie est habituellement associée à l'acidose métabolique qui l'aggrave.

- Comme pour l'hypokaliémie, les causes d'hyperkaliémie s'intriguent souvent :

- Anoxie associée à l'insuffisance rénale
- Hémolyse aiguë associée au blocage de l'excrétion rénale par déchets d'hémoglobine dans certaines septicémies
- Attrition tissulaire et lésions rénales du syndrome d'écrasement
- Aspect malencontreux de potassium à un malade en insuffisance surrénale ou atteint d'une néphrite chronique.

II - LES MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES DES DYSKALIEMIES

A - Potassium et potentiel de membrane

1) - Potentiel de repos

Au repos toutes cellules et en particulier les cellules musculaires et myocardiques sont polarisées. La face externe de la membrane cellulaire est positive, la face interne est négative. Cet état de polarisation est en relation étroite avec la dissymétrie des concentrations ioniques. Pour certains auteurs la polarisation est la conséquence directe de cette dissymétrie ionique tandis que pour d'autres la dissymétrie ionique serait le résultat de la polarisation elle-même assurée directement par le métabolisme cellulaire. Ce dernier attirerait vers l'intérieur de la cellule négativement chargée les ions K^+ . Les ions Na^+ devraient logiquement se trouver dans la cellule à une concentration égale à celle des ions K^+ mais un processus particulier appelé pompe à sodium refoule dans

les espaces extracellulaires les ions Na. Ainsi, à l'état de repos le potassium se trouve dans la cellule à une concentration 30 fois plus forte que dans les espaces extracellulaires.

Cause ou conséquence de la polarisation de la membrane cette dissymétrie des concentrations ioniques est intimement liée à l'activité métabolique de la cellule. L'arrêt du métabolisme et la mort de la cellule font disparaître les différences de concentration extra et intracellulaires en potassium et en sodium ainsi que la polarisation de la membrane.

Malgré la faible perméabilité de la membrane au repos l'inégalité de la concentration ionique se maintient. Selon LABORIT et coll. la perméabilité de la membrane dépendrait de sa polarisation : lorsque celle-ci diminue la perméabilité augmente, les échanges transmembranaires s'accroissent, il en résulte un accroissement de la polarisation, une réduction de la perméabilité, des échanges et de la perméabilité cellulaire. Ce mécanisme autoréglé serait le propre de tout élément vivant.

Le potentiel de repos ou pour la fibre myocardique le potentiel diastolique dépend directement du gradient potassique extra et intracellulaire.

Le potentiel de membrane mesure directement par microelectrode endocellulaire ou par la formule suivante :

$$V = 58,5 \log \frac{K_i}{K_e}$$

est pour le myocarde de 80 à 90 millivolts.

Toute élévation de ce rapport entraîne une hyperpolarisation et toute diminution une dépolarisation relative de la membrane. Les modifications de ce rapport peuvent se faire soit aux dépens de potassium intracellulaire soit aux dépens du potassium extracellulaire.

2) - Dépolarisation

La stimulation de la fibre musculaire ou cardiaque entraîne une dépolarisation brutale de la membrane en même temps qu'elle tend à diminuer ou supprimer l'inégale répartition des ions K⁺.

Selon HODGKIN et HUXLEY dès le début de la dépolarisation la perméabilité de la membrane pour le sodium augmente de façon considérable

et très brusquement, puis en deux millisecondes environ revient à sa valeur initiale. Le sodium fait irruption dans la cellule, le potentiel de membrane s'annule et même s'inverse pendant un courts laps de temps. La perméabilité de la membrane pour le potassium augmente plus graduellement, atteint sa valeur maxima au bout de 5 millisecondes mais persiste plus longtemps.

3) - Repolarisation

La repolarisation beaucoup plus longue pour le myocarde que pour le muscle et le nerf comporte deux phénomènes ioniques; extrusion de sodium de l'intérieur de la cellule et réintégration des ions potassium.

La dissymétrie ionique et la polarisation de la membrane sont alors reconstituées, la cellule est prête pour une nouvelle stimulation.

Lorsque les concentrations en sodium et en potassium de part et d'autre de la membrane sont modifiées, l'excitabilité de la fibre est perturbée. Le potentiel d'action de la fibre se sèche par exemple ne peut survenir lorsque le milieu environnant est dépourvu de sodium. Une dépolarisation durable apparaît lorsque le milieu environnant est fortement enrichi en potassium.

Cependant les variations des ions Na et K ne sont pas les seuls à conditionner l'excitabilité musculaire. Les ions Ca interviendraient mais par un processus différent : ils diminueraient la perméabilité de la membrane aux autres ions, réduiraient l'excitabilité et ralentiraient la repolarisation selon un mode d'action encore inconnu.

De l'étude de ces différents phénomènes ioniques indissociables de la polarisation et de la dépolarisation de la membrane nous retiendrons surtout :

- le rôle du gradient potassique dans le maintien du potentiel de repos, toute variation en plus ou en moins de ce gradient entraînant une hyperpolarisation et une dépolarisation de la membrane;
- l'importance du sodium pour la production du potentiel d'action;
- la nécessité d'un métabolisme cellulaire normal pour alimenter la pompe à sodium et assurer ces mouvements ioniques normaux.

B- Conséquences anatomiques de la carence potassique longtemps prolongée

Dans de nombreuses espèces animales une carence d'apport potassique prolongée entraîne une nécrose myocardique disséminée assez comparable à la myocardite interstitielle humaine.

Ces lésions ont été observées chez le porc, la souris et surtout le rat qui semble l'animal d'expérience de choix. (FOLLIS JRORENT-KEILES et McCOLLUM (52), KORNBERG et ENDICOTT (83), DARROW et MILLER (41), FRENCH (55) MACPHERSON (111)).

Les lésions apparaissent précocement 8 à 10 jours après le début de l'expérimentation. Elles consistent en une dégénérescence en îlot de fibres myocardiques qui perdent leur striation et se nécrosent. Les lésions débutent et prédominent dans la région sous-endocardique des ventricules, elles n'intéressent ni les vaisseaux ni le péricarde et l'endocarde. Elles entraînent secondairement une réaction cellulaire lymphocytaire et plasmocytaire puis une réaction conjonctive fibroblastique. Elles s'accompagnent de façon constante d'une dégénérescence et d'une nécrose des cellules de l'épithélium tubulaire rénal.

Chez le chien par contre la carence potassique KUHLMAN et coll. (26), SMITH, BLACK, SCHAFFER et LASATER (162) entraîne des paralysies et une dégénérescence de la musculature striée, mais le myocarde reste intact.

Une déplétion potassique prolongée est-elle susceptible d'entraîner chez l'homme des altérations histologiques du myocarde? Un petit nombre d'observations a été rapporté ou, chez des malades décédés en carence potassique secondaire à des affections diverses, il a été observé des lésions de myocardite interstitielles, et de nécroses tubulaire rénales.

Nous citerons les observations de GOODOF et McBRYDE (61) (injection de fortes doses de DOCA à un addisonien), de PERKINS et coll. (139), de KEYE (80), de Mc ALLEN (diarrhée chronique), de LUFT et coll. (110) (tubulopathie avec perte de potassium), de ROJERIGUEZ et coll. (150) (acidose diabétique).

Ces observations ne sont pas toutes très concluantes car dans bon nombre de cas des facteurs annexes, indépendants de la déplétion potassique pouvaient entrer en ligne de compte.

Il nous paraît donc que si des lésions anatomiques du myocarde peuvent jouer un rôle dans la genèse des anomalies cliniques et E.C.G. de dyskaliémies chez l'homme, celui-ci est minime et ne semble devoir être envisagé qu'à titre tout-à-fait exceptionnel.

C - Physiopathologie des manifestations cardiovasculaires cliniques

1/ - L'hyperpulsatilité artérielle, la chute de la tension diastolique et la dilatation aiguë du coeur sont des anomalies fonctionnelles

La brusquerie de leur survenue, leur disparition en quelques heures, leur évolution parallèle à celle du déséquilibre humoral évoquent fortement leur origine dysmétabolique.

2/ - Ces troubles trouvent vraisemblablement leur origine dans une paralysie de la musculature lisse des artères et une distension des fibres myocardiennes

a) - Arguments cliniques

Dans toutes nos observations personnelles, comme dans la plupart de celles relevées dans la littérature, les anomalies cardiaques et vasculaires ne s'observent que lorsque l'hypokaliémie s'accompagne d'une atteinte de la musculature striée, alors que l'inverse n'est pas vrai.

Dans les 13 observations où nous observons des phénomènes paralytiques ou parétiques les troubles cardiovasculaires cliniques ne sont notés que 7 fois et en l'absence de signe neuro-musculaire nous ne les avons jamais observés.

- l'hyperpulsatilité artérielle, la chute diastolique, les bruits éclatants des artères, la présence d'un pouls capillaire et dans certains cas d'une vasodilatation cutanée répond à une paralysie de la musculature lisse; ces signes persistent aussi longtemps que les paralysies et régressent en même temps qu'elles.

- la dilatation aiguë du coeur ne semble pas non plus avoir une origine organique, elle régresse aussi rapidement que les signes vasculaires. L'enregistrement électrokymographique (HUTH et SQUIRES) semble montrer qu'il s'agit là également d'une véritable paralysie. Le souffle

systolique parfois très intense et rude semble secondaire à la dilatation cardiaque, il régresse en même temps qu'elle.

b) - Arguments expérimentaux

Peu d'études ont été consacrées aux modifications de volume du coeur et aux anomalies tensionnelles sous l'influence d'une chute de la kaliémie chez l'animal.

1) Modifications du volume cardiaque

BICKEL et coll. (17) provoquant chez le lapin des déplétions potassiques sévères au moyen de régimes carencés associés à l'administration de résines et à des injections de desoxycorticostérone observent des dilatations cardiaques importantes contemporaines de la chute de la kaliémie et de l'apparition de signes E.C.G. Ces signes régressent après recharge en potassium.

2) Chute tensionnelle

SAINT GEORGES, FRIEDMAN, ROSENMAN et FREED dans une série de publications (54, 151, 153, 154) observent de très nettes anomalies tensionnelles chez le rat carencé en potassium.

Le rat normotendu ou rendu hypertendu par néphrectomie unilatérale et striction de l'artère rénale controlatérale a une tension artérielle nettement plus basse lorsqu'il est soumis à un régime carencé en potassium. Ces résultats sont en accord avec ceux de PERRERA qui chez l'homme hypertendu observe une chute modérée mais certaine de la tension artérielle par restriction des apports potassiques.

L'administration de potassium à tous moments de l'expérimentation fait remonter très rapidement la TA à son chiffre initial.

L'injection de substances vasopressive, adrénaline, noradrénaline, agiotonine et rénine donne une réponse hypertensive très modérée par comparaison avec les animaux témoins, mais après recharge en potassium les animaux carencés réagissent comme les animaux témoins aux vasopresseurs.

La rapidité avec laquelle la TA retrouve son chiffre initial lorsque la carence en K^+ est supprimée, la faiblesse de la réaction aux vasopresseurs indique à n'en pas douter un trouble fonctionnel, une atonie

des artères périphériques.

3) Pour qu'une hypokaliémie ait des conséquences cardiaques ou vasculaires cliniques il faut qu'elle entraîne une modification du gradient potassique KI/KE et une hyperpolarisation durable de la membrane cellulaire. C'est à cette hyperpolarisation de membrane que l'on attribue les paralysies.

Le taux même de la kaliémie ne semble pas l'élément déterminant.

Certes il est toujours très bas mais nous avons observé des malades atteints d'hypokaliémies extrêmes (1,2 meq. dans un cas), ne présentant aucune anomalies clinique neuromusculaire ou cardiovasculaire. Le tracé E.C.G. évoquait l'hypokaliémie mais les anomalies restaient modérées (fig. 4 bis).

En outre il n'y a aucun parallélisme entre l'importance des signes cardiovasculaires et le taux de la kaliémie.

- L'étude du rapport Na/K ne donne pas, dans nos 7 observations, une meilleure corrélation. Les chiffres extrêmes de la natrémie sont de 130 et 152 meq. p. 1000, et la modification du rapport Na/K est essentiellement sous la dépendance de la kaliémie.

- Plus que le taux de la kaliémie, les variations du rapport $\frac{KI}{KE}$ semblent jouer le rôle déterminant :

- la transminéralisation brutale, telle que la réalise la paralysie périodique familiale, s'accompagne d'anomalies vasculaires avec grande fréquence. Dans 2 cas de paralysie périodique totalisant 3 accès nous trouvons les 3 fois une hyperpulsatilité généralisée et un effondrement de la tension diastolique. Dans l'un des deux cas au cours d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée couplée à l'injection d'insuline, la chute de la kaliémie à 1,8 meq. s'accompagne d'une chute de la diastolique de 8 cm à 2 cm de mercure et d'une quadriparésie transitoire.

L'injection rapide de plusieurs centaines d'unités d'insuline, couplée à une réanimation intensive par sérum bicarbonaté et glucosé est également responsable d'une transminéralisation potassique brutale avec chute de la kaliémie et accidents neuromusculaires et cardiovasculaires.

La variation brusque de la kaliémie entraîne une hyperpolarisation de la membrane et une paralysie musculaire striée et lisse.

Au cours des déplétions potassiques chroniques importantes les anomalies cliniques sont beaucoup plus rares. Le déficit potassique se constitue progressivement et se répartit sur les 2 secteurs de l'organisme, les variations du rapport $\frac{Kl}{KE}$ sont plus progressive et moins amples. Lorsque la paralysie de la musculature lisse et striée apparaît, l'on trouve presque toujours un facteur déclanchant surajouté, vomissements, diarrhée, repas riche en glucide, qui accroît brusquement le gradient potassique. L'injection d'une quantité de potassium, souvent minime, suffit à faire disparaître la paralysie, alors que la kaliémie reste basse et que la déplétion n'est pas corrigée.

D - PHYSIOPATHOLOGIE DES MODIFICATIONS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DE L'HYPER ET DE L'HYPOKALIEMIE

1 - Les modifications électrocardiographiques sont fonctionnelles

Leur brusque apparition, leur labilité, leur correction extrêmement rapide lorsque la kaliémie retrouve un chiffre normal attestent de leur caractère purement fonctionnel.

Certes l'hypokaliémie induite par une déplétion potassique extrême et longtemps prolongée est susceptible de provoquer des lésions histologiques du myocarde. Ces lésions sont chez l'homme tout à fait exceptionnelles et ne peuvent être incriminées nous l'avons vu que dans un nombre négligeable de cas.

2 - Quel est le rôle joué par la déplétion potassique intra-cellulaire dans la genèse de ces modifications

Certains auteurs font jouer à la déplétion intra-cellulaire un rôle important.

Dans les expériences de déplétion potassique aiguë par hémodyalyse chez le chien, réalisées par WELLER et coll. (183) la sous-dénivellation du segment ST apparaît tardivement et persiste longtemps après arrêt de la déplétion, même si, après perfusion de potassium la kaliémie remonte et dépasse la normale.

VAN BUCHEM (178) constate la lenteur de la correction de l'E.C.G. malgré le retour à la normale de la kaliémie après ablation d'une surrénale hyperplasée sécrétrice d'aldostérone.

CURRENS et coll. (39) administrant du chlorure de potassium à un patient hypokaliémique s'étonnent de la persistance d'un tracé hypokaliémique malgré une hyperkaliémie très élevée.

- Ces faits peuvent prêter à certaines critiques. En effet, dans des expériences similaires à celles de WELLER et coll. NICHOFULOS et HOFFMAN (131) ne constatent pas de chute du potassium myocardique mais au contraire un enrichissement de 12 % par rapport aux témoins.

Le malade de VAN BUCHEM était non seulement hypokaliémique mais aussi hypertendu de sorte que la lenteur des modifications de la repolarisation après l'intervention ne saurait surprendre.

En fait la plupart des auteurs qui ont essayé d'établir une corrélation entre le degré de la déplétion potassique et les modifications E.C.G. trouvent celle-ci médiocre et beaucoup moins fidèle que la corrélation avec la kaliémie seule.

BLACK et MILNE (19) provoquent au moyen de régimes carencés des déplétions potassiques de 200 meq. Ils ne trouvent des modifications E.C.G. que lorsque la kaliémie est basse.

BLAND et BASSET (20) provoquent également par régime des déplétions d'importance similaire sans observer d'anomalies électriques.

HUTH et SQUIRE (75) ne trouvent pas d'anomalies électriques lorsque la déplétion ne dépasse pas 200 meq. Chez un sujet ils provoquent à deux reprises une déplétion de 300 et 408 meq. Ils notent alors l'apparition d'une onde U mais la kaliémie était à 3,1 et à 2,8 meq.

SCHWARTZ et RELMAN (157) étudiant douze sujets en déplétion potassique d'origines variées, corticoïdes, abus de laxatifs ou de sels acidifiants, ne trouvent pas non plus de corrélation quantitative entre masse potassique et électrocardiogramme.

FOURMAN (53) au moyen de résines échangeuses d'ions provoque des déplétions de 338 et de 839 meq. Dans ces deux cas il existe des signes électrocardiographiques mais la kaliémie est également basse.

WORMSLEY et coll. (186) pour des déplétions de 300, 266 et 162 meq. induites par des résines n'observent aucune modification électrocardiographique.

Selon HUTH et SQUIRE (75) le pourcentage d'électrocardiogrammes hypokaliémiques en fonction de la déplétion potassique serait le suivant :

<u>Importance de la déplétion</u>	<u>Modifications E.C.G. de type hypokaliémique - en %</u>
Inférieure à 100 meq.	15
De 100 à 200	20
De 200 à 300	15
Supérieure à 300	50

Dans 5 observations de déplétion potassique nous avons pu par la méthode des bilans chiffrer le degré approximatif de celle-ci.

Observations No 2 - 550; No 3 - 513; No 14 - 980; No 16 - 640; No 19 - 412 meq.

Les tracés de tous ces malades comportent une sous-dénivellation du segment ST (voir fig. 3, 8 et 9).

Cependant il ne nous paraît pas possible de faire une quelconque corrélation entre l'aspect des tracés E.C.G. et l'importance de la déplétion.

Chez ces 5 malades la correction des anomalies de la repolarisation se fait en fonction de la kaliémie : lorsque la recharge en potassium n'est pas trop rapide la kaliémie retrouve son chiffre normal au moment où le bilan potassique s'équilibre; c'est à ce moment que l'E.C.G. redevient strictement normal.

- Lorsque la recharge potassique est trop rapide l'E.C.G. se normalise nettement avant que la déplétion soit corrigée (Obs. 1).

- Dans 3 cas cependant nous avons observé sous recharge potassique le retour à la ligne isoélectrique du segment ST sous-dénivélé sans que la kaliémie ait varié.

Il est donc possible que, comme le suggère BELLET parmi les différents signes électrocardiographiques d'hypokaliémie la sous-dénivellation du segment ST soit en partie fonction de la déplétion du muscle cardiaque.

Certains autres faits appuient cette hypothèse :

- sous-dénivellation minime ou nulle de ST dans les transminéralisations;
- la digitaline, connue pour provoquer une déplétion en potassium du myocarde, provoque une sous-dénivellation en cupule de ST identique à la cupule hypokaliémique.

Les autres signes d'hypokaliémie, diminution d'amplitude de T et augmentation de celle de U ne sont sûrement pas en rapport avec la déplétion lorsqu'on les obtient dans la paralysie périodique ou l'hypokaliémie s'accompagne d'un enrichissement intracellulaire en potassium (ZIERLER et ANDRE (189) et observations personnelles 7 et 9).

- L'hyperkaliémie ne semble pas s'accompagner d'un enrichissement en potassium du myocarde dans les expériences de surcharge aiguë CRISMON et coll. (38) et dans celles de surcharges chroniques DRESCHER et coll. (45), les signes E.C.G. d'hyperkaliémie ne relèvent donc pas de ce mécanisme.

3 - La corrélation entre l'E.C.G. et la kaliémie est nettement meilleure, puisque dans notre étude au-dessous de 2,5 meq. p. 1000 les tracés sont toujours perturbés et la plupart du temps typiques d'hypokaliémie, alors qu'à partir de 6,9 meq. les signes hyperkaliémiques apparaissent comme constants.

- le taux même de la kaliémie ne semble pas cependant être l'élément déterminant; il apparaît plus exactement comme l'un des facteurs susceptibles d'altérer l'E.C.G. Il n'est sûrement pas le seul. En effet comment expliquer l'existence d'E.C.G. normaux pour une kaliémie basse, celle d'E.C.G. hypokaliémique pour une kaliémie normale, des tracés différents pour un même taux de kaliémie, et des tracés identiques pour des taux différents de kaliémie.

4 - De nombreux arguments semblent prouver que les modifications électrocardiographiques dyskaliémiques sont sous la dépendance du gradient potassique $\frac{Kl}{KE}$

L'augmentation du gradient potassique par chute de la kaliémie, ou augmentation du potassium musculaire s'accompagne de signes E.C.G. d'hypo-

kaliémie, alors que la baisse de ce gradient par élévation de la kaliémie ou chute de potassium musculaire s'accompagne de signes E.C.G. d'hyperkaliémie.

C'est à cette hypothèse que se raliennent la plupart des auteurs; elle a été récemment reprise et soutenue par HURIET, LARCAN et MICHON (74-124).

Elle donne une explication parfaitement valable aux différents paradoxes de l'électrocardiogramme dysmétabolique qui sont assez fréquents lorsque l'on envisage que le seul taux de la kaliémie. Elle explique en particulier les faits suivants :

a) La corrélation E.C.G. potassique sérique est d'autant meilleure que la kaliémie est plus basse.

En pratique clinique comme en expérimentation les 2 termes du rapport $\frac{K_I}{K_E}$ varient de façon très inégale.

La masse potassique intracellulaire varie dans des limites étroites et très lentement.

Dans les expériences de déplétion extrême réalisées par FOLLIS et coll. chez le rat, la chute de potassium myocardique est d'environ 30 %. En clinique les plus fortes déplétions connues ne dépassent pas 1000 à 1500 meq. EARLE et coll. (46).

Ces déplétions mettent des semaines à se constituer.

Par comparaison la kaliémie est susceptible de tomber dans une paralysie périodique ou dans un coma diabétique traité au quart ou au cinquième de sa valeur initiale, et cela en quelques heures.

De même elle peut doubler ou tripler en quelques heures ou en quelques jours dans un syndrome d'écrasement ou une néphrite anurique.

La relative constance du potassium cellulaire, la labilité beaucoup plus grande de la kaliémie explique que dans la majorité des cas la corrélation E.C.G. - Kaliémie soit satisfaisante. Au-dessous d'un taux de 2,5 à 2,7 meq. p. 1000 on peut admettre a priori que le gradient est augmenté, or c'est à partir de ce niveau, nous l'avons vu, que les altérations E.C.G. deviennent constantes.

Dans les hypokaliémies plus modérées, la modifications des trac dépend de la rapidité de la chute de la kaliémie.

La corrélation reste très bonne dans les transminéralisations potassiques, elle est peu fidèle dans les déplétions chroniques. Dans cette éventualité en effet le gradient potassique peut n'être que peu ou pas perturbé si à l'hypokaliémie s'associe une déplétion intramusculaire importante. Les déplétions potassiques chroniques, induites par les diurétiques, les hormones surrénales (LJUNGGREN et coll. (103), atteignent souvent 500 meq. ou plus alors que l'E.C.G. est normal ou peu évocateur. A kaliémie égale une déplétion digestive aiguë par vomissements s'accompagne presque toujours d'altérations typiques de la repolarisation.

b) Lors de la recharge en potassium d'un organisme carence l'E.C.G. peut se corriger complètement avant que la kaliémie soit redevenue strictement normale.

Nous avons observé ce fait dans plusieurs cas et en particulier dans l'observation No 1 où la kaliémie passait de 1,1 à 3 meq. p. 1000 l'E.C.G. redevient directement normal alors que quelques heures plus tard la kaliémie était à 5,1 meq., l'augmentation considérable d'amplitude de l'onde T évoquait l'hyperkaliémie.

Des faits semblables sont signalés par WALLACE et MOLL (179), CURRENS et coll. (39), STEPHENS (163).

D'autre part l'injection d'insuline et de glucose permet dans une de nos observations comme dans un cas de MERRILL (121), la normalisation du tracé bien avant que la kaliémie soit redevenue normale.

Il est logique de penser que dans ces différentes éventualités malgré la persistance d'une kaliémie anormale, le gradient potassique tend vers une normalisation plus rapide.

c) L'apparition d'anomalies E.C.G. ne dépend pas seulement du taux de la kaliémie mais de la rapidité de sa variation, c'est-à-dire d'une modification rapide du gradient potassique.

1/ - Un E.C.G. peut être typiquement hypokaliémique alors que la kaliémie est normale.

Dans 3 cas nous observons, bien que la kaliémie soit normale, un E.C.G. hypokaliémique : 2 de ces malades étaient hyperkaliémiques les jours précédents (K : 9,2 et 6,9 meq. p. 1000). Dans le 3ème cas il s'agissait d'une malade porteuse depuis l'enfance d'une ureterosigmoïdostomie pour atrophie vésicale; pour une kaliémie à 3,6 meq. p. 1000 l'E.C.G. est typique d'hypokaliémie, les jours suivants la kaliémie était à 2,8 et 2,1 meq.

La chute brusque de la kaliémie quel que soit son taux initial est susceptible d'entraîner des altérations E.C.G. d'hypokaliémie et DREIFUS et PICK (44) signalent dans 4 observations que les modifications E.C.G. ont devancé la chute de la kaliémie.

2/ - Une hyperkaliémie lentement constituée peut ne s'accompagner d'aucune modification de la repolarisation.

- Lorsque l'on fait absorber du potassium à dose suffisante et rapidement l'E.C.G. inscrit de façon constante des signes d'hyperkaliémie DODGE et coll. (43).

Lorsque l'hyperkaliémie se développe rapidement au cours d'une néphrite aiguë l'E.C.G. est presque toujours perturbé alors qu'il l'est rarement à kaliémie égale dans les néphrites chroniques SKOUBY (161).

3/ - La rapidité de variation du gradient potassique explique la différence frappante entre les tracés d'hypokaliémie aiguë et chronique.

Alors que dans l'hypokaliémie aiguë nous observons toujours des anomalies importantes de la repolarisation et en particulier une grande onde U, l'hypokaliémie secondaire à des déplétion rénale prolongée s'accompagne d'anomalies certes typiques mais beaucoup plus atténuées.

La correction très rapide des tracés hyperkaliémiques après glucose et insuline ou surtout après injection de bicarbonate ou de lactate de soude sans variation du taux de la kaliémie ne peut s'expliquer que par des modifications de gradient potassique extra et intracellulaire. Or toutes

ces substances sont connues pour favoriser le passage rapide de potassium à l'intérieur de la cellule GREENSTEIN et coll. (64).

L'injection de potassium en outre ne provoque pas d'anomalies hyperkaliémiques de l'E.C.G. si l'on prend soin d'injecter conjointement du glucose et de l'insuline MICHONet coll. (124).

Ainsi l'E.C.G nous paraît refléter avec une fidélité remarquable les différences de concentration entre le K_i et le K_e. Il donne un instantané du potentiel de membrane au niveau du myocarde. Dans ce sens il est un témoin plus fidèle que la kaliémie d'une anomalie brusque du métabolisme potassique puisqu'il peut être perturbé avant que celle-ci ait varié.

Il ne saurait donner une idée même approximative de l'importance d'une déplétion, mais il permet sans doute mieux que la kaliémie de suivre une recharge potassique ou une hémodialyse.

5 - Les variations du gradient potassique sont-elles seules à intervenir dans le genèse des modifications électrocardiographiques ?

Sans revenir sur la spécificité des signes E.C.G. d'hypo et d'hyperkaliémie que nous avons envisagés dans un chapitre précédent nous rappellerons les faits suivants :

a) - Les modifications de la calcémie impriment à l'E.C.G. standard comme à la courbe du potentiel d'action monophasique des déformations propres, spécifiques et différentes de celles qui sont dues aux modifications de la kaliémie. Il ne semble d'ailleurs pas que le calcium intervienne dans les différents phénomènes ioniques de la contraction musculaire, lesquels intéressent essentiellement les ions Na et K.

b) - Les modifications de la natrémie interviennent sûrement pour une part dans la genèse de l'E.C.G. dyskaliémique.

Ce fait, prouvé par l'expérimentation, explique en clinique surtout dans les néphrites chroniques certaines discordances entre l'E.C.G. et la kaliémie. Dans la grande majorité des cas cependant l'étude du rapport Na/K proposé par DREIFUS et PICK ne semble pas donner une meilleure

correlation et avec LEPESCHKIN nous dirons : il est possible qu'elles puissent faciliter ou inhiber l'apparition de modifications spécifiques dues à la modification des autres électrolytes.

c) - Le rôle des perturbations de l'équilibre acide-base est diversement apprécié.

Il est prouvé que l'acidose et l'alcalose métabolique ne modifient pas elles-mêmes l'E.C.G.

- Certains auteurs ont soutenu que l'acidose métabolique pouvait masquer les signes E.C.G. d'hyper ou d'hypokaliémie (MERRILL (170) WEAVER et coll. (181)).

- L'acidose et l'alcalose induites provoquent des mouvements d'ions potassium de part et d'autre de la membrane cellulaire. Ainsi s'expliquerait la correction rapide des signes d'hyperkaliémie après perfusion de lactate de sodium sans variations importantes de la kaliémie.

Dans notre étude les perturbations de l'équilibre acide-base, très fréquemment associées à celles de la kaliémie ne semblent pas jouer de rôle dans le genèse de l'E.C.G. dyskaliémique.

6 - Par quel mécanisme les variations du gradient potassique modifient-elles l'électrocardiogramme.

a) - Les troubles de la conductibilité et de l'irritabilité sont relativement faciles à expliquer :

L'hyperpolarisation provoquée par la chute de la kaliémie abaisse le seuil d'excitabilité myocardique et facilite des rythmes ectopiques. L'onde U correspondant à une phase d'excitabilité super-anormale, il n'est pas surprenant que les extra-systoles apparaissent en rapport avec cette onde.

En outre, toute drogue susceptible d'augmenter l'excitabilité du myocarde, la digitaline en particulier, voit son action mais aussi sa toxicité renforcée par l'hyperpolarisation de membrane conséquence de l'augmentation du gradient potassique.

Inversement la dépolarisation relative provoquée par une baisse du gradient potassique diminue l'excitabilité et l'irritabilité du myocarde et à partir d'un certain seuil rend celui-ci inexcitable; le noeud sinusal supprime d'abord son activité puis le rythme ventriculaire

diminue sa fréquence jusqu'à l'arrêt en diastole. Les troubles de conduction relèvent d'un même mécanisme.

La diminution de l'excitabilité myocardique sous l'influence de l'hyperkaliémie ne dure qu'autant que celle-ci persiste; en clinique, la suppression des extra-systoles et rythmes ectopiques après absorption d'une dose unique de potassium ne dure habituellement que quelques heures.

b) - L'augmentation d'amplitude du complexe rapide et de l'onde P dans l'hypokaliémie, sa réduction, l'aplatissement et la disposition de P dans l'hyperkaliémie sont, selon toute vraisemblance, sous la dépendance de l'état de polarisation de la membrane, c'est-à-dire du potentiel diastolique.

Pour atteindre le potentiel + 30 MV au moment de la dépolarisation, l'amplitude de la variation sera d'autant plus ample que la différence de potentiel à la diastole sera plus élevée. Or, comme nous l'avons vu le potentiel diastolique est sous la dépendance directe du gradient KI/KE .

c) - Les troubles de la repolarisation sont plus difficiles à expliquer :

1) - GOLDBERGER et coll. (60) estiment que le phénomène causal des perturbations hypokaliémiques de l'E.C.G. serait dû à une différence de concentration en potassium entre le ventricule gauche et le ventricule droit, celui-ci étant irrigué par un sang moins riche en potassium.

Pour METZGER et BLUM (123) les modifications de la kaliémie perturberaient surtout la repolarisation du myocarde sous-endocardique, le sang étant plus largement en contact avec ces régions du myocarde. Ces explications ne sont guère logiques et ne sont supportées par aucuns arguments expérimentaux.

Selon ces mêmes auteurs, l'acumination et l'augmentation d'amplitude des ondes T hyperpotassémiques seraient le signe d'un retard de repolarisation des couches sous-endocardiques contrastant avec une accélération de la repolarisation des couches sous-épicaudiques. Inversement, l'aplatissement des ondes T hypokaliémiques signifierait une amélioration de la repolarisation des couches sous-épicaudiques et un retard de repolarisation des couches sous-endocardiques.

La genèse de l'onde U hypokaliémique n'est pas expliquée par ces différentes théories; elle est cependant un témoin de beaucoup le plus spécifique de l'hypokaliémie.

2) - L'étude conjointe des phénomènes ioniques de la dépolarisation et de la repolarisation et de la couche du potentiel d'action monophasique paraît donner la meilleure explication :

Pour un gradient potassique de 30 la courbe du potentiel d'action monophasique peut être ainsi schématisée :

Phase I. Partant du potentiel - 92 mv, potentiel de repos la courbe inscrit d'abord une brusque déflexion, passe par le potentiel 0 puis pendant 6 à 15 msec monte à + 30 mv. A ce moment l'intérieur de la cellule est légèrement positif (overshoot). Puis la courbe redescend à 0 mv.

Phase II : ou plateau. Marqué par une ligne droite légèrement descendante de 100 à 150 msec. de durée.

Phase III ou phase de descente rapide.

Phase IV de potentiel retardé habituellement peu marquée.

Chacune des phases du potentiel d'action monophasique correspond à un des segments de l'électrocardiogramme standard, comme suit :

Phase I : complexe QRS

Phase II : segment ST

Phase III : onde T

Phase IV : onde U

Toute modification de la concentration en potassium du milieu extracellulaire modifie cette courbe de potentiel d'action monophasique de façon spécifique :

LEPESCHKIN et coll. (95) par perfusion de coeur isolé de lapin observent les phénomènes suivants :

- Perfusion de liquide sans potassium : la branche descendante du potentiel d'action augmente sa durée et diminue son inclinaison (phase III) et sur l'E.C.G. standard on observe une augmentation de la longueur de T sans modification de ST. Dans un deuxième stade le plateau tend à se raccourcir et à s'incliner vers le bas; l'angle que forme le plateau et la branche descendante s'élargit, la branche descendante s'allonge encore plus jusqu'à ce que tout le segment de la repolarisation du potentiel d'action

devienne concave. L'E.C.G. montre alors une sous-dénivellation du segment ST, une onde T plate suivie d'une onde U s'étendant considérablement au-delà de la systole électrique. L'augmentation d'amplitude de l'onde U serait due à la réintégration tardive d'une quantité plus importante de potassium ayant quitté la cellule pendant les stades précédents.

- Par perfusion de liquide contenant une quantité supérieure à la normale de potassium, le potentiel de repos diminue, la phase I est moins élevée (diminution de la hauteur de QRS), la phase II est moins rapide et l'angle entre celle-ci et la branche descendante tend à devenir plus aigu. Le potentiel retardé diminue. Ceci se traduit sur l'E.C.G. par des ondes T pointues et de grande amplitude et la diminution de l'amplitude de l'onde U.

Hyper et hypokaliémie n'ont pas d'influence sur la durée totale du potentiel d'action. QRS TU ne varient pas dans leur chronologie mais le rapport de hauteur entre ces différentes déflexions varie considérablement.

Par comparaison, la perfusion de liquide sans calcium ne modifie pas la branche descendante du potentiel d'action mais augmente considérablement la durée du plateau. Le segment ST s'allonge mais l'onde T et U ne varient pas. La systole mécanique est également allongée.

L'hypercalcémie diminue la longueur de plateau et celle du segment ST.

Les diagrammes reproduits par BROOKS et coll. montrent l'action combinée des modifications de Ca et K sur la courbe de potentiel d'action monophasique. Les modifications de concentration de chaque ion semblent avoir des effets spécifiques.

Ainsi d'un point de vue électrophysiologique l'onde U correspond à un potentiel retardé. Elle n'est pas spécifique du myocarde et se retrouve aussi après la contraction musculaire ou le passage de l'influx nerveux. Elle serait due à la réintégration cellulaire lente du potassium après la contraction musculaire.

Cette explication de la genèse de l'onde U en électrocardiographie semble la plus satisfaisante : elle donne une explication logique à l'onde U hypokaliémique.

L'onde U est d'autant plus haute que le gradient potassique est

plus élevé; cela correspond à une réalité clinique puisque l'onde U est d'autant plus haute que la kaliémie est plus basse et que la variation de la kaliémie s'est effectuée plus rapidement.

- Les autres explications électrophysiologiques qui ont été données de l'onde U, dilatation passive des ventricules au début de la diastole, repolarisation retardée de certaines parties du septum interventriculaire qui récupéreraient une polarité plus tardivement que les parois (ZUCKERMANN) ne donnent aucune explication valable de l'onde U hypokaliémique.

E - GRADIENT POTASSIQUE ET ISCHEMIE - LESION MYOCARDIQUE

Un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux suggèrent fortement que les modifications ischémiques de la repolarisation témoignent d'une modification du gradient potassique. Polarisation, dépoliarisation et repolarisation sont sous la dépendance directe de mouvements ioniques en particulier du potassium. Toute souffrance cellulaire, secondaire à l'anoxie ou à toute autre cause semble devoir perturber ces mouvements ioniques.

Arguments :

- Dans les zones de nécrose ischémique la concentration intracellulaire de potassium diminue et celle du sodium augmente proportionnellement. La suppression de l'activité électrique de la zone du myocarde (onde de nécrose) s'accompagne d'une égalisation des concentrations potassiques extra et intracellulaires (ISERI et coll. (76) - CLARKE et MOSHER (35)).

- Le clampage d'une artère coronaire provoque dans les minutes qui suivent une brusque augmentation de la teneur en potassium du sinus coronaire (PRINZEMETAL et coll. (141)) et c'est à ce moment qu'apparaissent les signes E.C.G. d'ischémie-lésion.

Elle est à rapprocher de ce fait suivant : dans les fortes hyperkaliémies, certains auteurs observent des courants de lésions d'aspect identique au courant de lésion ischémique.

- L'application locale sur la surface épicaudique de potassium provoque un courant de lésion sous-épicaudique transitoire (WIGGERS (184))

tandis que le courant de lésion provoqué par clampage coronaire disparaît après lavage au sérum physiologique de la surface lésée.

- Une anoxie aiguë expérimentale (BLONDEAU (22), MAILMEJAC (112) et KARDECH et coll. (77)) provoque une hyperkaliémie et l'apparition d'ondes T pointues de grande amplitude dont l'aspect suggère fortement l'origine métabolique.

- Il est donc vraisemblable que les aspects E.C.G. d'ischémie et de lésion myocardique témoignent du langage par la cellule anoxique d'une partie de son potassium.

- On sait, en outre, que l'administration de toute substance favorisant le transfert intracellulaire de potassium comme le glucose, l'insuline, le lactate ou le bicarbonate de sodium entraîne une hypokaliémie et des altérations transitoires de la repolarisation (MERKLEN (118) et coll., PAERISH et coll. (134)), ces modifications semblent beaucoup plus importantes lorsque la cellule est en état d'anoxie relative, et TUMIOTTO et coll. (176) proposent le test au glucose pour déceler des anomalies anoxiques mineures au même titre que le test d'effort.

Pour GUBNER et BEHR (45) la douleur et les altérations E.C.G. de l'insuffisance coronarienne relèverait de perturbations électrolytiques secondaires à l'anoxie.

Plus récemment PRINZEMETAL et coll. (141) à la suite d'une série d'expériences sur le chien tentent de faire une synthèse de tous ces faits : les tracés d'ischémie-lésion avec sus-dénivellation et sous-dénivellation du segment ST ne seraient pas le témoin d'une différence de localisation de l'ischémie mais seraient de nature différente. Plus précisément l'ischémie avec sous-dénivellation de ST serait le premier stade le plus mineur de l'ischémie.

Ils en donnent l'explication suivante : dans l'ischémie modérée la dégradation des glucides ne serait possible qu'en anaérobiose, la quantité d'énergie fournie par cette phase de la dégradation des glucides étant faible en apport de glucose supplémentaire serait nécessaire.

L'apport supplémentaire intracellulaire de glucose entraîne un apport parallèle de potassium et provoque une augmentation du gradient

potassique KI/KE. Il y a alors, comme dans le coma diabétique traité par de fortes doses d'insuline sous-dénivellation de ST.

Ainsi, un manque relatif d'oxygène provoque par viciation métabolique une augmentation du KI.

Dans un deuxième stade, lorsque l'anoxie devient plus sévère, la production d'énergie anaérobie devient elle-même insuffisante, la membrane cellulaire perd sa capacité à maintenir un gradient cathionique normal, le potassium quitte la cellule, le rapport KI/KE diminue; les ions Na entrent dans la cellule. Il apparaît alors une sus-dénivellation de ST.

Il y aurait ainsi 2 stades dans l'ischémie myocardique :

- un stade mineur avec sous-dénivellation de ST et gradient $\frac{KI}{KE}$ élevé
- un stade majeur avec sus-dénivellation de ST et gradient $\frac{KI}{KE}$ abaissé.

Cette hypothèse n'est pas classique; elle ne donne sans doute pas d'explication à tous les aspects électrocardiographiques de l'ischémie myocardique mais elle mérite, pensons-nous, d'être retenue.

Ainsi, et ce n'est pas la moindre difficulté de l'analyse des troubles de la repolarisation, il apparaît que la plupart des facteurs susceptibles d'agir sur elle, digitaline, quinidine, anoxie en particulier, le font par l'intermédiaire de perturbations ioniques. Les électrocardiogrammes hyperkaliémiques sont souvent très suggestifs mais ils ne sont pas spécifiques. Les électrocardiogrammes hypokaliémiques par contre semblent l'être beaucoup plus, vraisemblablement, parce qu'aucun des facteurs précédents n'est susceptible de produire des altérations ioniques identiques à celles de l'hypokaliémie, réserve faite pour l'action combinée de la digitaline et de la quinidine, éventualité qui ne pose guère de problème diagnostique en clinique.

- CHAPITRE VI -

TRAITEMENT DES MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES
DES DYSKALIEMIES

I - HYPOKALIEMIE :

L'hypokaliémie étant dans la très grande majorité des cas secondaire à une déplétion, nous pensons que le traitement doit avant tout être préventif.

a) - Le traitement préventif consiste à fournir un apport potassique normal chez tout malade soumis à une réanimation parenthérale tant soit peu prolongée. La dose de 2 g de potassium, soit 4 g environ de chlorure de potassium est une dose moyenne. Dans tous les cas une insuffisance rénale devra être formellement éliminée.

L'administration de cortisone ou de ses dérivés, celle de diurétiques connus pour provoquer une fuite rénale de potassium nécessite un apport complémentaire de potassium.

Rappelons, en outre, le danger qu'il y a à administrer des doses importantes de digitaline lorsqu'il y a une hypokaliémie.

b) - Traitement curatif :

Les sels de potassium que l'on utilise habituellement sont le chlorure, le citrate et le bicarbonate de potassium.

Le chlorure de potassium est le sel le plus utilisé. Il contient 0,52 g de potassium par ramme. Il convient particulièrement aux traitements des hypokaliémies associées à l'alcalose métabolique hypochlorémique.

Citrate et bicarbonate de potassium ont des indications plus limites. Leur indication élective est l'acidose métabolique hyperchlorémique avec hypokaliémie.

c) - Voies d'introduction

La voie orale quand elle est possible est la plus simple.

Le chlorure de potassium est donné sous forme de capsules glutinisées afin d'éviter l'intolérance digestive qu'entraînerait l'absorption de comprimés ou de solutions.

La voie parenthérale doit être utilisée quand il existe des vomissements, de la diarrhée, des troubles de la déglutition ou que l'on n'est pas certain que la dose prescrite sera bien absorbée.

La dose de potassium rapporté au litre de soluté est habituellement

de trois grammes; cependant, une concentration beaucoup plus élevée peut être employée à condition de ne pas dépasser 6 à 7 g par litre. A ces hautes concentrations le contact du soluté devient douloureux.

La vitesse de perfusion doit être lente. Cette voie d'introduction a le mérite de permettre un calcul précis, à chaque instant, de la dose réellement reçue par le malade. Elle nécessite des contrôles réguliers de la kaliémie et de l'E.C.G. afin d'éviter tout surdosage.

La quantité totale de potassium à administrer ainsi que la durée du traitement dépendent essentiellement de l'importance de la déplétion à corriger :

L'étude du bilan quotidien des entrées et des sorties, le dosage répété de la kaliémie, des électrocardiogrammes pris à intervalles rapprochés permettent seuls de donner des indications valables quant à l'importance des doses à fournir et la durée du traitement.

Un traitement d'entretien est parfois nécessaire quand la cause de la déplétion potassique persiste : diarrhée chronique, insuffisance tubulaire rénale ...

L'apport d'aliments riches en potassium associé ou non à celui de sels de potassium doit permettre d'assurer un équilibre entre les entrées et les sorties afin d'éviter une récurrence de la déplétion.

II - HYPERKALIEMIE

a) - Traiter une hyperkaliémie c'est d'abord, quand cela est possible, traiter sa cause.

- Oxygénothérapie dans une anoxie aiguë.
- Hormonothérapie surrénale dans une poussée d'insuffisance surrénale.

b) - Certains principes thérapeutiques sont communs à toutes les hyperkaliémies.

- Restreindre de façon aussi complète que possible l'apport potassique exogène tout en fournissant un apport calcique suffisant. Différents régimes ont été proposés dans ce but par BULL et HAMBURGER.

- Utiliser les effets antagonistes de certains ions :

- le calcium semble peu efficace

- le sodium (sous forme semi-hypertonique) a une certaine efficacité surtout lorsqu'il existe une forte hypo-natrémie.

Il n'est pas sans inconvénient, car il risque de provoquer une expansion dangereuse des liquides extracellulaires.

- Retirer le potassium extracellulaire en excès.

L'action de résines échangeuses d'ions (résines sulfoniques saturées en sodium) a une efficacité certaine. Cependant, son action est lente et son utilisation clinique peu pratique surtout lorsqu'il existe des troubles digestifs.

La dialyse péritonéale ou intestinale est efficace mais peu utilisée.

L'hémodialyse par rein artificiel est le procédé de choix dans l'hyperkaliémie de l'insuffisance rénale. Toutefois l'application pratique de ce procédé ne peut être envisagée que lorsque l'on prévoit la possibilité de régression ultérieure des lésions rénales.

- Favoriser le passage intracellulaire du potassium.

- Le sérum glucosé hypertonique à 150 ou 300 p. 1000 en perfusion veineuse est efficace surtout lorsqu'il est associé à l'injection d'insuline.

- La perfusion de bicarbonate ou de lactate de sodium en solution molaire serait pour de nombreux auteurs (BELLET, GREENSTEIN) le procédé le plus efficace.

- C O N C L U S I O N S -

Nous avons étudié d'une part 41 cas d'hypokaliémie et d'autre part 6 cas d'hyperkaliémie. La différence de fréquence entre les hyperkaliémies et les hypokaliémies que nous avons personnellement observée s'explique par la qualité du recrutement de nos malades dont la plupart ont été étudiés au Centre de Réanimation neuro-respiratoire de l'hôpital Claude-Bernard que dirige le Professeur MOLLARET et par la plus grande fréquence absolue du nombre des hypokaliémies.

I - L'étude des 41 cas d'hypokaliémie nous a permis de faire les constatations suivantes :

A - Dans 7 cas, des signes cardiovasculaires cliniques liés exclusivement au dérèglement potassique ont été observés.

- a. Hyperpulsatilité artérielle périphérique, 6 fois
- b. Chute de la tension artérielle diastolique avec élargissement de la tension différentielle du fait du maintien ou de l'élévation légère de la tension systolique, 3 fois.
- c. Souffle systolique apexien, 4 fois.
- d. Dilatation aiguë du coeur, 2 fois.

De ces signes cliniques, les plus fréquemment rencontrés sont donc les signes vasculaires et en particulier l'hyperpulsatilité artérielle.

Dans deux cas, trois des quatre symptômes précédents étaient groupés : chez le malade No 3 dilatation aiguë du coeur, souffle systolique apexien, hyperpulsatilité artérielle, et chez le malade No 4 souffle systolique, hyperpulsatilité artérielle, chute de la tension artérielle diastolique.

Dans quatre cas, deux symptômes étaient notés : chez les malades No 5 et No 6, souffle systolique et hyperpulsatilité artérielle. Chez les

malades No 1 et No 2, hyperpulsatilité artérielle et chute de la tension diastolique.

Dans un cas, malade No 7, existait seulement un souffle systolique transitoire.

Dans 7 observations, la kaliémie était égale ou inférieure à 2 meq. p. 1000. Nous n'avons pas trouvé de relations strictes entre la richesse de la symptomatologie clinique cardiovasculaire liée à l'hypokaliémie d'une part et le taux même de la kaliémie d'autre part. Ainsi, dans l'observation No 6 où la kaliémie était la plus faible - 1 meq. p. 1000 - deux signes étaient présents alors que chez les malades qui groupent trois symptômes la kaliémie était respectivement à 1,1 et 2 meq.

L'absence de parallélisme entre le taux de la kaliémie et la richesse symptomatique nous a fait rechercher l'influence des perturbations ioniques associées et celle du mécanisme de l'hypokaliémie.

Il semble bien que chaque fois qu'une perte du capital sodé est associée à celle du capital potassique les signes cardiovasculaires en particulier sont moins nets et moins riches. Il en a été de même dans l'observation presque expérimentale No 6, d'intoxication par le chlorure d'ammonium, où comme nous l'avons vu deux symptômes cardiovasculaires cliniques étaient simplement présents alors que la kaliémie était effondrée à 1 meq. et que la déplétion sodée était extrêmement marquée.

Dans la maladie de WESTPHAL dont nous avons observé deux cas très caractéristiques et où l'hypokaliémie est secondaire au passage d'une partie du potassium extracellulaire dans les cellules les signes cardiovasculaires sont toujours au premier plan : en effet, dans les deux cas nous avons noté au cours de trois accès paralytiques, dont un provoqué, une chute de la tension diastolique à 0 alors que la maxima gardait sa valeur ou s'élevait.

Nous n'avons jamais constaté au cours des hypokaliémies par déplétion une chute de la tension diastolique à 0.

Elle est ainsi un bon argument en faveur d'une transminéralisation à l'origine de l'hypokaliémie.

Dans ces 7 observations des signes neurologiques ont été constatés en même temps que les signes cardiovasculaires cliniques. Ainsi, jamais il n'a été constaté des signes cardiovasculaires cliniques isolés alors que dans les autres des signes neurologiques ont été constatés à l'exclusion des signes cardiovasculaires.

Dans tous ces cas, l'électrocardiogramme était typique d'hypokaliémie.

De cette étude des signes cliniques cardiovasculaires liés à l'hypokaliémie nous pouvons ébaucher une hiérarchie symptomatique. Par ordre croissant nous observons :

- signes cardiovasculaires cliniques
- signes neurologiques
- signes électrocardiographiques
- les signes rénaux (polydypsie, polyurie, polysténurie),
n'étant observés exclusivement que dans les déplétions importantes et prolongées et ne pouvant par conséquent être mis en confrontation avec les signes précédents.

B - Sur 41 cas d'hypokaliémie nous avons observé des modifications électrocardiographiques

L'hypokaliémie est responsable d'altérations électrocardiographiques portant principalement sur la repolarisation. Parmi les anomalies de cette dernière il faut isoler :

- l'exagération d'amplitude de l'onde U
- l'aplatissement de l'onde T
- l'inversion du rapport normal U/T qui découle des deux anomalies précédentes.
- la sous-dénivellation du segment ST.

Le fait que la chronologie des divers éléments de la repolarisation n'est pas modifiée mérite d'être souligné : les espaces QT et QU ont des valeurs proches de la normale.

Dans un nombre de cas non négligeables existent des anomalies de l'onde P, de l'espace PR, du complexe rapide et du rythme. Celles-ci

ne s'observent qu'associées à des troubles de la repolarisation et à elles seules ne possèdent aucune valeur d'orientation.

Dans environ les trois quarts des cas l'électrocardiogramme peut être considéré comme typique ou très évocateur et permet à lui seul d'emporter le diagnostic. On comprend en clinique l'intérêt de cet examen lorsque l'on n'a pas la possibilité de faire le dosage de la kaliémie par le photomètre à flamme.

Les signes électrocardiographiques liés à l'hypokaliémie sont d'autant plus nets que celle-ci :

- a. est plus marquée : au-dessous de 2,5 meq. p. 1000 la totalité des tracés sont typiques ou très évocateurs.
- b. et qu'à kaliémie égale la chute de celle-ci a été plus rapide.
- c. les perturbations électrolytiques associées ainsi que les perturbations de l'équilibre acido-basique ne nous ont pas paru jouer un rôle adjuvant quelconque.

C - Corrélations entre signes cardiovasculaires cliniques et électrocardiographiques et variation de la kaliémie

a/. Dans quelques cas, nous avons assisté à l'évolution parallèle entre la chute de la kaliémie, spontanée ou provoquée, suivie sur des prises de sang répétées et les signes cardiovasculaires. Cette confrontation a surtout été instructive au cours d'un accès provoqué de la maladie de WESTPHAL. Signes cliniques et signes électrocardiographiques apparaissent et s'aggravent en même temps que la chute de la kaliémie.

b/. L'apport potassique suivi de la normalisation de la kaliémie est contemporain de la disparition des signes cliniques et électrocardiographiques, dans la totalité de nos cas, et nous ne saurions accepter les conclusions de certains auteurs qui admettent que dans certains cas de déplétion potassique l'électrocardiogramme ne se corrige qu'avec un grand retard sur la kaliémie.

c/. Cependant nous avons constaté quelques divergences entre la valeur de l'hypokaliémie et les perturbations des tracés. Ainsi,

dans trois observations d'hyperkaliémie rapidement corrigées l'E.C.G. était hypokaliémique alors que cette dernière se maintenait dans les limites de la normale.

Cette constatation comme celle faite par d'autres auteurs suggère que si important que soit le taux de la kaliémie celui-ci n'est pas à lui seul déterminant.

D - Etude physiopathologique

Nous acceptons la théorie qui veut que dans les hypokaliémies les signes cardiovasculaires cliniques et électriques soient davantage liés au rapport $\frac{\text{potassium intracellulaire}}{\text{potassium extracellulaire}}$ (KI/KE) plutôt qu'au taux de la kaliémie lui-même, ce rapport étant d'autant plus élevé que la kaliémie est plus effondrée pour une kaliocytie normale ou à peine modifiée. L'élévation de ce rapport règle la polarisation de la membrane et provoque une hyperpolarisation.

On comprend ainsi que chaque fois que la kaliémie tombe rapidement à un niveau très bas le rapport KI/KE s'accroît. On comprend aussi qu'il en soit de même dans les hyperkaliémies rapidement corrigées alors que le taux du potassium cellulaire n'a pas encore eu le temps de s'abaisser. Cette dernière explication rend compréhensible les électrocardiogrammes paradoxaux d'hypokaliémie alors que la kaliémie se situe encore dans les valeurs normales.

II - L'ETUDE DE SIX CAS D'HYPERKALIEMIE NOUS A PERMIS DE FAIRE LES CONSTATATIONS SUIVANTES

A. Nous n'avons pas constaté de signes cardiovasculaires cliniques qui soient caractéristiques de l'hyperkaliémie.

B. Dans cinq cas sur six nous avons observé des anomalies électrocardiographiques suggestives :

- anomalies d'amplitude de l'onde T, six fois.
- élargissement de l'espace PR, deux fois.

- élargissement du complexe QRS, trois fois.
- disparition de l'onde P, une fois.

C. Dans trois cas où l'évolution a pu être suivie sur plusieurs électrocardiogrammes, ces anomalies disparaissent.

D. Mécanisme.

L'hyperkaliémie au point de vue électrocardiographique est responsable de deux ordres de troubles :

- altération de la repolarisation
- troubles de conduction

Ces troubles sont liés à l'hyperkaliémie car ils apparaissent et disparaissent avec elle. Ils sont sous la dépendance d'une dépolarisation de la membrane puisque la chute du rapport KI/KE est suivie d'une dépolarisation.

Les perturbations ioniques associées interviennent, en particulier la chute de la natrémie et probablement l'élévation du rapport $Na\ I/Na\ E$ accentue la dépolarisation de la membrane amorcée et entretenue par la chute du rapport KI/KE .

III - THERAPEUTIQUE

Cette étude de quarante-sept cas de dyskaliémie associée à des signes cardiovasculaires nous permet de proposer sur le plan prophylactique et thérapeutique les règles suivantes :

A - Prophylaxie

Eviter les variations en plus ou en moins de la kaliémie. Suivre le taux de celle-ci par des examens répétés au cours des maladies sévères.

B - Thérapeutique :

a. Hypokaliémie

Apporter au malade par voie buccale ou veineuse du potassium. Cette dernière voie est préférable en raison de la rapidité, de l'efficacité et de la possibilité de faire des bilans.

L'apport potassique devra toujours être contrôlé. L'E.C.G. ainsi que l'élévation de la diastolique lorsque celle-ci était effondrée sont des éléments de valeur pour suivre la qualité du traitement.

b. Hyperkaliémie

Il faut de toute urgence faire baisser le taux du potassium plasmatique : les moyens usuels en sont les perfusions intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique associées à l'insuline, le lactate ou le bicarbonate de soude.

Le moyen exceptionnel mais le plus efficace étant les différentes méthodes d'épuration extrarénales, en particulier le rein artificiel.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

P. MOLLARET

L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

- B I B L I O G R A P H I E -

- 1 - ABRAMS (W.B.) LEWIS (D.W.) BELLET (S.) - The effect of acidosis and alkalosis on the plasma potassium concentration and the electrocardiogram of normal and depleted potassium dogs. AM.J.Med.Sc.222 : 506, 1951.
- 2 - AIKAWA (J.K.) FITZ (R.H.) - Exchangeable potassium content of body in congestive heart failure - Circulation 14 : 1093, 1956.
- 3 - ALZAMORA (R.) PERALTA (A.) MISPIRETA (A.) MOYANO (P.) ROITMAN (M.) El efecto del ion potasio sobre el electrocardiograma normal y patologico del adulto y del nino - Congrès Mondial de cardiologie : Paris 1950 p. 97.
- 4 - BARKER (P.S.) ARBOR (A.) SHRADER (El.) RONZONI (E.) - The effect of alcolosis and acidosis upon the human E.C.G. - Am. Heart J. 17 : 169, 1939.
- 5- BAYLON (H.) HUGONOT (R.) - Myocardite typhique - Enc. méd. Chir. - Maladie Infectieuses T.I : 8019.
- 6 - BETTINGER (J.C.) SURAWICZ (B.) BRYFOGLE (J.W.) ANDERSON (B.N.) BELLET (S.) - Effect of intravenous administration of CLK on ectopic beats, ectopic rhythms and A-V conduction disturbances - Am. J. of Med. 21: 521, 1956.
- 7 - BERNREITER (M.) CALOVICH (E.R.) - Hyperpotassemia and hypopotassemia in case of anuria followed by severe diuresis - Electrocardiographic changes - J.A.M.A. 147 : 1036, 1951.
- 8 - BENHAMOU - ALBOU - La myocardite typhique et les contrôles électrocardiographiques - Sem. des Hôp.: p. 4115, 1950.
- 9 - BELLET (S.) - Les effets des modifications du potassium sérique et tissulaire sur l'E.C.G. - Sem. Hôp. Paris 31 : 139, 1955.
- 10 - BELLET (S.) - E.C.G. in electrolyte imbalance - Arch. Int. Med. 96 : 618, 1955.
- 11 - BELLET (S.) STEIGER (W.A.) NADLER (C.S.) GAZES (P.C.) - Electrocardiographic patterns in hypopotassemia - Am. J. Med. Sc. 219 : 542, 1950.
- 12 - BELLET (S.) WASSERMAN (F.) - Effect of molar sodium lactate in increasing cardiac rhythmicity- J.A.M.A. 160 : 1293, 1956.
- 13 - BELLET (S.) NADLER (C.S.) GAZES (P.C.) LANNING (M.) - Effect of vomiting due to intestinal obstruction on serum potassium - Am. J. Med. 6 : 712, 1949.
- 14 - BELLET (S.) WASSERMAN (F.) - The effect of sodium molar lactate in reversing cardiotoxic effect of hyperpotassemia - Arch. Int. Med. 100 : 565, 1957.

- 15 - BECCUAU (M.) - Contribution à l'étude de la paralysie périodique - Thèse Paris, 1954.
- 16 - BERNSTEIN (M. SIMKINS (S.) - Magnesium : the effects of intraveinous injection on human heart - J.Lab. Clin. - Med. 25 : 131, 1939.
- 17 - BICKEL (G.) PLATTNER (H.) FAVRE (J.) - Les répercussions cardiaques des altérations du métabolisme du potassium - Arch. Mal. Coeur 47 : 203, 1954.
- 18 - BIEMOND (A.) and DANIELS (A.P.) - Familial periodic paralysis and its transition into spinal muscular atrophy - Brain 57 : 91, 1934.
- 19 - BLACK (D.A.K.) and MILNE (M.D.) - Experimental potassium depletion in man - Clin. Sc. 11: 397, 1952.
- 20 - BLAHD (W.H.) and BASSETT (S.H.) - Potassium deficiency in man - Metabolism 2: 218, 1953.
- 21 - BLOMBERG (L.M.) LINDQUIST (T.) - The E.C.G. in paroxysmal essential hypopotassemia : Periodic paralysis report of 2 cases - Acta. Med. Scand. 147 : 437, 1954.
- 22 - BLONDEAU (M.) - Effet électrocardiographique de l'anoxie aiguë expérimentale - Rev. Fr. et Clin. et Biol. III : 124, 1958.
- 23 - BLUM (A.) - Diagnostic électrocardiographique de l'hyper et de l'hypopotassémie - Thèse Strasbourg 23 : 1951.
- 24 - BOULET (P.) SERFE (H.) MIROUZE (J.) BECHARD (C.) - Syndrome de Landry et insuffisance myocardique au cours d'une acidose diabétique maligne - Action spectaculaire du chlorure de potassium Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 68 : 408, 1952.
- 25 - BOYADJIAN (N.) DECHAMPS (G.) VAN DOOREN (F.) - Intérêt de l'injection massive de potassium pour le diagnostic étiologique des ondes T négatives - Acta. Cardiol. XIII : 607, 1958.
- 26 - BRAUN (K.) FRYD (C.H.) LIBAN (E.) - E.C.G. Changes in hypokaliemia complicated by pericarditis - Cardiologia 18 : 244, 1951.
- 27 - BRAUN (H.A.) SURAWICZ (B.) BELLET (S.) - T waves in hyperpotassemia - Am. J. Med. Sc. 230: 147, 1955.
- 28 - BROOKS (C.M.) HOFFMAN (B.F.) SUCKLING (B.E.) ORIAS (O.) - Excitability of the heart - Grune and Stratton : New York.
- 29 - BROWN (M.) CURRENS (J.) MARCHAND (J.) - Muscular paralysis and E.C.G. Abnormalities resulting from potassium loss in chronic nephritis J.A.M.A. 124 : 545, 1954.
- 30 - BRYANT (J.M.) - Effect of potassium on the ventricular deflexion of the electrocardiogram in hypertensive cardiovascular disease - Proc. Soc. Exp. Biol. 67 : 557, 1948.
- 31 - BUTCHER (W.A.) WAKIN (K.G.) ESSEX (H.E.) PRUITT (R.D.) BURCHELL (H.B.) - The effect of changes in concentration of cations on the electrocardiogram of the isolated perfused heart. - Am. Heart J. 43 : 801, 1952.

- 32 - CHAMBERLAIN (F.C.) SCUDDER (J.) ZWENER (R.L.) - E.C.G. changes with experimental alteration of blood K in cats - Am. Heart J. 18 : 458, 1939.
- 33 - CHEVALIER (H.) - L'électrocardiogramme des troubles métaboliques - Arch. Mal. Coeur 51 : 233, 1958.
- 34 - CHICHE (P.) PERNOT (J.M.) - Etude de certains paroxysmes tachycardiques au cours de traitement digitaliques - Arch. Mal. Coeur 53 : 1, 1960.
- 35 - CLARKE (N.E.) MOSHER (R.E.) - Content of human heart in congestive heart failure - Circulation V : 902, 1952.
- 36 - COOKE (R.E.) SEGAR (W.E.) CHEEK (B.D.) COVILLE (K.E.) DARROW (D.C.) - The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency - J. Clin. Invest. 31 : 798, 1952.
- 37 - CORT (H.J.) MATTEWS (H.J.) - Potassium deficiency in congestive heart failure - Lancet I: 1202, 1954.
- 38 - CRISMON (J.M.) CRISMON (C.S.) CALABRESI (M.) DARROW (D.C.) - Electrolyte redistribution in cat heart and skeletal muscle in potassium poisoning - Am. J. Physiol. 139 : 667, 1943.
- 39 - CURRENS (J.H.) CRAWFORD (J.D.) - The E.C.G. and disturbance of potassium metabolism - N. Engl. J. of Med. 243 : 843, 1950.
- 40 - DARROW (D.C.) - Body Fluid physiology - The role of K in clinical disturbance of body water and electrolytes - New Eng. J.M. 242 : 978, 1014, 1950.
- 41 - DARROW (D.C.) MILLER (H.C.) - The production of cardiac lesions by repeated injection of desoxycorticosterone acetate - J. Cl. Invest. 21 : 601, 1942.
- 42 - DECHERD (G.M.) HERRMAN (G.R.) SCHAWB (E.H.) - Paroxysmal Supra ventricular tachycardia with bloc - Am. Heart J. 26 : 446, 1943.
- 43 - DODGE (H.T.) GRANT (R.P.) SEAVEY (P.W.) - The effect of induced hyperkalemia on the normal and abnormal E.C.G. - Am. Heart J. 45 : 725, 1953.
- 44 - DREIFUS (L.S.) PICK (A.) - A clinical correlative study of the E.C.G. in electrolyte imbalance - Circulation 14 : 815, 1956.
- 45 - DRESCHER (A.N.) TALBOT (N.B.) MEARA (P.A.) TERRY (M.) - A study of the effect of excessive potassium intake upon body potassium stores - J. Clin. invest. 37 : 1316, 1958.
- 46 - EARLE (D.P.) SHERRY (S.) EICHNA (L.W.) and CONAN (N.J.) - Low potassium syndrome due to defective renal tubular mechanisms for handling potassium - Am. J. Med. 11 : 283, 1951.
- 47 - ELIEL (L.P.) PEARSON (O.H.) RAWSON (R.W.) - Post operative potassium deficit and metabolic alkalosis - N. Engl. J. Med. 243 : 471, 1950.

- 48 - ENSELBERG (C.D.) SIMMONS (H.G.) MINTZ (A.A.) - The effect of potassium upon the heart with special reference to possibility of treatment of toxic arrhythmia due to digitalis - Am. Heart J. 39 : 713, 1950.
- 49 - ERNSTENE (A.C.) PROUDFIT (W.L.) - Differentiation of the changes in QT interval in hypocalcemia and hypopotassemia - Am. Heart J. 38 : 260, 1949.
- 50 - FINCH (C.A.) SAWYER (C.G.) FLYNN (J.M.) - Clinical syndrome of potassium intoxication - Am. J. Med. I : 337, 1946.
- 51 - FISH (C.) STEIWMETZ (E.F.) FASOLA (A.F.) MARTY (B.C.) - Effect of K and toxic doses of digitalis upon the myocardium - Circulation - res - 7 : 424, 1959.
- 52 - FOLLIS (R.H.) ORENT-KEILES (E.) and MCCOLLUM (E.V.) - The production of cardiac and renal lesions in rats by a diet extremely deficient in potassium - Am. J. Path. 18 : 29, 1942.
- 53 - FOURMAN (P.) - Depletion of potassium induced in man with an exchange resin - Clin. Soc. 13 : 93, 1954.
- 54 - FREED (S.C.) and FRIEDMAN (J.) - Hypotension in the rat following limitation of potassium intake - Science 112, 788, 1950.
- 55 - FRENCH (J.E.) - A histologic study of the heart lesions in potassium deficient rat - Arch. Path. 53 : 485, 1952.
- 56 - FRENKEL (M.) GROEN (J.) WILLERBRANDS (A.D.) - Low serum K levels during recovery from diabetic coma with special reference to its cardio vascular manifestations - Arch. Int. Med. 80 : 728, 1947.
- 57 - FRIEDBERG - Disease of the heart - Saunders, 2ème Edition.
- 58 - FRIEDMAN (M.) BINE (R.) - Observations concerning the influence of K upon the action of the digitalis glucoside - Am. J. Med. Sc. 214 : 633, 1947.
- 59 - GAMBLE (A.H.) WIESE (H.F.) and HANSEN (A.E.) - Marked hypokalemia in prolonged diarrhea; possible effect on the heart - Pediatrics 1: 58, 1948.
- 60 - GOLDBERGER (E.) POKRESS (MJ) STEIN (R.) - Effect of K downward T waves in precordial leads of normal children - Am. Heart J. 37 : 418, 1949.
- 61 - GOODOF (I.) MAC BRYDE (C.M.) - Heart failure in Addison disease with myocardial changes of K deficiency - J. Clin. Endocrinol. 14 : 30, 1944.
- 62 - GOVAN (C.D.) WEISETH (W.M.) - K intoxication - Report of an infant surviving a serum K level of 12.25 millimole per liter - J. f Pediatrics 28 : 550, 1946.
- 63 - GREDER (G.) DUCKERT-HAULBETSH (A.) - Le métabolisme du potassium au cours de l'alcalose provoquée par surcharge de bicarbonate de soude chez l'homme normal - Sem. Hôp. Paris 31 : 94, No. 2, 1955.

- 64 - GREENSTEIN (S.) GOLDBURGH (W.P.) GUZMAN (S.V.) BELLET (S.) -
A comparative analysis of molar sodium lactate and other agents
in the treatment of induced hyperkalemia in nephrectomised dog.
Circulation Res. 8: 223, 1960.
- 65 - GUBNER (R.S.) BEHR (D.H.) - Role of electrolyte in origin of ischemic
cardiac pain and associated electrocardiographic abnormalities -
Circulation 16 : 889, 1957.
- 66 - GUZMAN (S.V.) MC LEON (A.C.) WEST (J.N.) BELLET (S.) - Cardiac
effect of isoproterenol norepinephrine and epinephrine in
complete A.V. heart bloc during experimental acidosis and
hyperkalemia - Circulation Res. 7 : 666, 1959.
- 67 - HAWKINS (A.B.) HARDY (T.L.) SAMPSON (H.H.) - Potassium deficiency in
pyloric stenosis - Lancet I : 318, 1951.
- 68 - HAZARD (J.) - Le potassium en biologie et en thérapeutique -
Expansion Scientifique : 1954, Paris.
- 69 - HEINEMAN (H.D.) LARAGH (J.H.) - The effect of chlorothiazid on renal
excretion of electrolytes and free water - Am. J. of Med. XXVI :
853, 1959.
- 70 - HEJTMANCIK (R.M.) HERPMANN (G.R.) WRIGHT (J.C.) - Paroxysmal supra-
ventricular tachycardia complicating organic heart disease.
Am. Heart J. 56 : 671, 1958.
- 71 - HERNDON (R.) MERONEY (W.) PEARSON (C.) - The E.C.G. effect of altera-
tion in concentration of plasma chemicals - Am. Heart J. 50 :
188, 1955.
- 72 - HOLLER (J.W.) - Potassium deficiency occuring during the treatment
of diabetic acidosis - J.A.M.A. 131 : 1186, 1946.
- 73 - HOLTZAPPEL - Periodic paralysis - J.A.M.A. 45 : 1224, 1905.
- 74 - HURIET (C.) - Perturbations ioniques et électrocardiogramme - Thèse
Nancy No. 65 : 1958.
- 75 - HUTH (E.J.) SQUIRES (R.D.) - The relation of cardiovascular phenomena
to metabolic changes in a patient with chronic hypokalemia.
Circulation 14 : 60, 1956.
- 76 - ISERI (L.T.) ALEXENDER (L.C.) MC CENGHEY (R.S.) BOYLE (A.J.)
MYERS (G.B.) - Water and electrolyte content of cardiac and
skeletal muscle in heart failure and myocardial infraction -
Am. Heart J. 43 : 215, 1952.
- 77 - KARDESCH (M.) HOGANCAMP (C.E.) BING (R.J.) - The effect of complete
ischemia on the intracellular electrical activity of the
mamillian heart - Circulation Res. 6 : 715, 1958.

- 78 - KEATING (R.) WEICHSELBAUM (T.E.) and Coll. - The movement of potassium during experimental acidosis and alkalosis in the nephrectomised dog. - Surg. Gyn. Obst. 96 : 323, 1953.
- 79 - KEITH (N.M.) BURCHELL (H.B.) BAGGENSTOSS (A.H.) - Electrocardiographic changes in uremia associated with a high concentration of serum potassium : Report of 3 cases - Am. Heart J. 27 : 817, 1944.
- 80 - KEYE (J.D.) Jr. - Death in potassium deficiency; report of a case including morphologic findings - Circulation 5 : 766, 1952.
- 81 - KJERULF-JENSEN (K.) KRARUP (N.B.) and WARMING-LARSEN (A.) - Persistent hypokaliemia requiring constant potassium therapy - Lancet 1 : 372, 1951.
- 82 - KOHN (R.M.) KILEY (J.E.) - E.C.G. changes during hemodialysis with observation on contribution of electrolytes disturbances to digitalis toxicity - Ann. Int. Med. 39 : 38, 1953.
- 83 - KORNBERG (A.) and ENDICOTT (KM) - Potassium deficiency in the rat Am. J. Physiol. 145 : 291, 1946.
- 84 - KRAFT (I.A.) SALZBERG (H.) ROSENKRANZ (J.A.) - Effect of potassium on E.C.G. abnormalities produced during insulin shock - Arch. Neur. Psych. 66 : 485, 1951.
- 85 - KUHNS - The influence of K ion on the E.C.G. and duration of the systole - Ztschr. F. Kreislaufforsch. in Circulation Abst. 12 : 657, 1955.
- 86 - KUHLMAN (D.) RAGAN (C.) FERREBEE (J.W.) ATCHLEY (B.W.) LOEB (R.F.) - Toxic effect of desoxycorticosterone in dogs - Science 90 : 496, 1939.
- 87 - LABADIE (P.) - Métabolisme du potassium et ses troubles - Revue Prat. 5 : 2212, 1955.
- 88 - LANS (H.S.) STEIN (I.F.) Jr., and MEYER (K.A.) - Diagnosis, treatment and prophylaxis of potassium deficiency in surgical patients; analysis of 404 cases - Surg. Gynec. & Obst. 95 : 321, 1952.
- 89 - LEPESCHKIN (E.) - Modern electrocardiography - Vol. I Baltimore : Williams and Wilkin, 1951.
- 90 - LEPESCHKIN (E.) - The U waves of the E.C.G. - Arch. Int. Med. 96 : 600, 1955.
- 91 - LEPESCHKIN (E.) - Genesis of the U Wave - Circulation 15 : 77, 1957.
- 92 - LEPESCHKIN (E.) - An electrophysiologic explanation of the E.C.G. hypo and hyper potassemic pattern - Circulation 12 : 738, 1955.
- 93 - LEPESCHKIN (E.) - Metabolic influences on the elctrocardiogram. IIIème Congrès Mondial de Cardiologie, Bruxelles, 1958.
- 94 - LEPESCHKIN (E.) ROSENBAUM (M.B.) - Coupling interval of ventricular extrasystoles in relation to the heart rate, the U wave and the supernormal phase of excitability - Cir. XV : 82, 1957.

- 95 - LEPESCHKIN (E.) SURAWICZ (B.) HERRLICH (H.C.) - Correlation between the E.C.G. and the transmembrane action potentiation in K and Ca deficiency of the mamillian heart. Circulation Abst. 16 : 906, 1957.
- 96 - LEPESCHKIN (E.) SURAWICZ (B.) - The measurement of the QT interval of E.C.G. - Circulation 6 : 378, 1952.
- 97 - LEPESCHKIN (E.) SURAWICZ (B.) - The duration of QT interval and its components in electrocardiogram of normals - Am. Heart J. 46 : 9, 1953.
- 98 - LEVINE (H.D.) MERRILL (J.F.) SOMERVILLE (W.) - Advanced disturbance in cardiac mechanism in potassium poisoning - Circulation 3 : 889, 1957.
- 99 - LEVINE (H.) WANZER (S.) MERRILL - Dialysable currents of injury in potassium intoxication resembling acute myocardial infarction or pericarditis - Circulation 13 : 29, 1956.
- 100 - LEVINE (H.D.) - Electrolyte imbalance in the E.C.G. - Mod. Concept. Cardiovasc. Dis. 23 : 246, 1954.
- 101 - LEVINE (H.D.) VARIFDAR (J.P.) LOWN (B.) MERRILL (J.P.) - Tent shaped T waves of normal amplitude in potassium intoxication - Am. Heart J. 43-437, 1952.
- 102 - LISSAC (J.) POCIDALO (J.T.) FINETTI (P.) LIOT (F.) - Modification des cations plasmatiques au cours de l'hyperventilation aiguë chez le chien - C.R. Soc. Biol. 151 : 2068, 1957.
- 103 - LJUGGEN (H.) LUFT (R.) SJOGREN (B.) - The electrocardiogram and potassium metabolism during administration of ACTH, cortisone and desoxycortisone acetate - Am. Heart J. 45 : 216, 1953.
- 104 - LJUNG - OLOF - The E.C.G. in hypocalcemia with special references to the T waves - Acta Med. Sc. 136 : 56, 1949.
- 105 - LOGSDON (C.S.) and MCGAVACK (T.H.) - Death, probably due to potassium deficiency, following control of diabetic coma - J. Clin. Endocrinol. 8 : 658, 1948.
- 106 - LOWN (B.) WELLER (J.M.) WYATT (M.) HOIGNE (R.) MERRILL (S.P.) - Effect of alteration of body potassium on digitalis toxicity - J. Clin. Invest. 21 : 648, 1952.
- 107 - LOWN (B.) WYATT (N.F.) CROKER (A.T.) GOODALE (W.T.) LEVINE (S.A.) - Inter relationship of digitalis and potassium in auricular - tachycardia with bloc - Am. Heart J. 45 : 589, 1953.
- 108 - LOWN (B.) WHIPPLE (G.H.) CRAIG (L.C.) MacLEMORE (G.) LEVINE (S.A.) - Effect of digitalis on distribution of body potassium and sodium - Circulation XVI : 911, 1957.
- 109 - LUBACH (B.D.) COHEN (W.S.) BRAVEMAN (A.L.) RUBIN-LUCKEY - Electrocardiographic changes during hemodialysis with artificial kidney - Circulation XVIII : 227, 1958.

- 110 - LUFT (R.) RINGERTZ (N.) SJOGREN (B.) - Two cases of cryptogenetic hypokaliemia with pathologic anatomical finding - Acta Endocr. 7 : 196, 1951.
- 111 - MACPHERSON (C.R.) - Myocardial necrosis of potassium depleted rat a reassessment- Brit. J. Exp. Path. 37 : 279, 1956.
- 112 - MALMEJAC (J.) BOITEAU (H.) GROSS (A.) NEVERRE (G.) - Augmentation de la teneur du plasma en potassium au cours de l'anoxie aiguë. C.R. Soc. Biol. 149 : 1547, 1955.
- 113 - MARKS (L.J.) - Potassium deficiency in surgical patients - Ann. Surg. 132 : 20, 1950.
- 114 - MARTIN (H.E.) WERTMAN (M.) - Electrolytes changes and the E.C.G. in diabetic acidosis - Am. Heart J. 34 : 646, 1947.
- 115 - Mc ALLEN (P.M.) - The E.C.G. associated with low level of potassium serum - Br. Heart J. 13 : 159, 1951.
- 116 - Mc ALLEN (P.M.) - Myocardial changes occurring in potassium deficiency - Brit. Heart J. 17 : 5, 1955.
- 117 - MERKLEN (F.P.) BERTHAUX (P.) FORMAN (J.) - Effets comparés de l'hyperkaliémie et de l'hypocalcémie sur l'onde T de l'E.C.G. du chien - C.R. Soc. Biol. 146 : 866, 1952.
- 118 - MERKLEN (F.P.) BERTHAUX (P.) MAURAT (J.P.) - Modifications électrocardiographiques dans l'hypopotassémie insulinaire expérimentale - C.R. Soc. Biol. 148 : 986, 1954.
- 119 - MERKLEN (F.P.) BERTHAUX (P.) MAURAT (J.P.) - Effet de l'injection de chlorure de magnésium sur l'électrocardiogramme du chien. C.R. Soc. Biol. 149 : 330, 1955.
- 120 - MERRILL (A.J.) - Significance of the E.C.G. in electrolyte disturbance Am. Heart J. 43 : 634, 1952.
- 121 - MERRILL (J.P.) LEVINE (H.D.) SOMERVILLE (W.) WMITH (S.) - Clinical recognition and treatment of acute potassium intoxication - Ann. Int. Med. 33 : 797, 1950.
- 122 - METZGER (H.) BLUM (A.) - Les modifications de l'E.C.G. normal dans l'hyperpotassémie moyenne - Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 67 : 1332, 1951.
- 123 - METZGER (H.) BLUM (A.) - Le métabolisme du potassium et l'électrocardiogramme - France Med. 15 : 27, 1952.
- 124 - MICHON (P.) LARCAN (A.) HURIET (C.) - Gradient potassique et E.C.G. métabolique - Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 74 : 337, 1958.
- 125 - MOLLARET (P.) POCIDALO (J.J.) LISSAC (J.) DEMONGEOT (C.) - Modifications humorales, circulatoires et électrocardiographiques au cours de l'acidose respiratoire aiguë chez le chien soumis à la respiration dite par diffusion - C.R. Soc. Biol. 150 : 2168, 1956.

- 126 - MOUQUIN (M.) MACREZ (C.L.) SAUVAN (R.) GELIN (J.) - Traitement du pouls lent permanent ou paroxystique et des troubles de conduction auriculaire, ventriculaire par le lactate de sodium - Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 73 : 724, 1957.
- 127 - MUDGE (G.H.) VILCOCKI (K.) - Electrolytes changes in human striated muscle in acidosis and alkalosis - J. Clin. Invest. 28 : 482, 1949.
- 128 - MYERS (G.B.) and Coll. - QRS.T pattern that may be mistaken for myocardial infraction - Circulation 2 : 75, 1950.
- 129 - NADLER (C.S.) BELLET (S.) LANNING (M.) - Influence of the serum K and other electrolytes on the E.C.G. in diabetic acidosis - Am. J. Med. 5 : 838, 1948.
- 130 - NADLER (C.S.) BELLET (S.) GAZES (P.C.) STEIGER (J.) - Administration of K to patients with prolonged vomiting and diabetic acidosis - J. Lab. and Cl. Med. 35 : 842, 1950.
- 131 - NICHOUFOULOS (G.C.) HOFFMAN (W.K.) - Effect of acute hypopotassemia on myocardium potassium and the E.C.G. - Circulation Abst. 14 : 978, 1956.
- 132 - NORA (J.R.) PILZ (C.G.) - Pseudo infraction pattern associated with electrolyte disturbance - Arch. Int. Med. 104 : 300, 1959.
- 133 - OPPENHEIMER - Nerven Krankheiten 7 ed. - Karger Ed. Berlin p. 586, 1923.
- 133bis - OWEN (E.E.) VERNER (J.V.) - Renal tubular disease with muscle paralysis and hypokaliemia - Am. J. Med. 28-8- 1960.
- 134 - PARRISH (A.E.) SUGAR (J.N.) FAZEKAS (J.F.) - A relationship electrocardiographic changes and hypokaliemia in insulin induced hypoglycemia - Am. Heart J. 43 : 815, 1952.
- 135 - PAUPE (J.) BERKMAN (M.) RISSERY (M.) RIBIERE (M.) JOSEPH (R.) LELONG (M.) - L'électrocardiogramme dans l'hypocalcémie du nourrisson - Sem. Hôp. Paris (Ann. Pediat.) 34 : 2496, p. 440, 1958.
- 136 - PEARSON (O.H.) HASTINGS (A.B.) CURRENS (J.H.) and WHITECOMB (F.D.) - Electrocardiographic changes in potassium-deficient rats - Conference on Metabolic Aspects of Convalescence, Transactions of the Seventeenth Meeting, Josiah Macy, Jr. Foundation, New York p. 54, 1948.
- 137 - PERELSON (H.N.) COSBY (R.S.) - The E.C.G. in familial periodic paralysis - Am. Heart J. 37 : 1126, 1949.
- 138 - PERERA (G.A.) - Depressor effect of K deficiency diet in hypertensive man - J. Clin. Invest. 32 : 633, 1953.
- 139 - PERKINS (J.G.) PETERSEN (A.B.) and RILEY (J.A.) - Renal and cardiac lesions in potassium deficiency due to chronic diarrhea - Am. J. Med. 8 : 115, 1950.
- 140 - PLATTNER (H.) - Le métabolisme du potassium et ses perturbations - Paris - Masson, 1954.

- 141 - PRINZMETAL (M.) EKMEKCI (A.) TOYOSHIMA (H.) KWOCZYJSKI (J.) - Angina pectoris - Demonstration of a chemical origin of ST deviation in classic angina pectoris, its variant forms, early myocardial infraction and some non cardiac conditions - Am. J. of Cardiol. III : 276, 1959.
- 142 - RAHMAN (M.H.) FRAZIER (L.E.) HOGHES (R.H.) CANNON (P.) - Electrolyte imbalance and intracellular potassium-sodium exchange - Arch. of Path. 63 : 154, 1957.
- 143 - REGAN (T.J.) CHRISTIENSEN (R.C.) WADA (T.) TALMER (P.N.) HELLEMS (H.K.) - Myocardial response to acetyl-strophanlidin in congestive heart failure - J. Clin. Invest. 38 : 306, 1956.
- 144 - REINEKE (R.M.) HOLLAND (C.R.) STUTZMAN (F.L.) - Homeostasis of potassium in the extracellular fluid of the dog during removal by vivodialysis - Am. J. Physiol. 156 : 290, 1949.
- 145 - RAYNOLDS (T.B.) MARTIN (H.M.) HOMANN (R.E.) - Serum electrolytes and the electrocardiogram - Am. Heart J. 42 : 671, 1951.
- 146 - RIBADEAU-DUMAS (Ch.) - La paralysie périodique familiale - Thèse Paris, 1934.
- 147 - ROBERTS (K.E.) and MAGIDA (M.G.) - Electrocardiographic alterations produced by a decrease in plasma pH, bicarbonate, and sodium as compared with those produced by an increase in potassium. Circulation Research 1 : 206, 1953.
- 148 - ROBINSON (J.C.) EDWARDS (J.E.) HIGGINS (G.M.) BURCHELL (H.B.) - Effect of digitalis on incidence of myocardial lesions in potassium deficient rats - Arch. Path. 64 : 228, 1957.
- 149 - ROBERTSON (W.) DUNIHUE (F.W.) - Water and electrolyte distribution in cardiac muscle - Am. J. Physiol. 177 : 292, 1954.
- 150 - RODRIGUEZ (C.E.) WOLFE (A.L.) BERGSTROM (V.W.) - Hypokaliemic myocarditis - Am. J. Cl. Path. 20 : 1050, 1950.
- 151 - ROSENMAN (R.H.) FREED (S.C.) and FREIDMAN (J.) - The peripheral vascular reactivity of potassium-deficient rats. Circulation 5 : 412, 1952.
- 152 - RUBIN (A.L.) LUBASH (G.D.) COHEN (B.) BRAILOVSKY (D.) BRAVEMAN (W.S.) LUCKEY (E.H.) - Electrocardiographic changes during hemodialysis with artificial kidney - Circulation 28 : 227, 1958.
- 153 - ST GEROGES (S.) FREED (S.C.) ROSENMAN (R.) WINDERMAN (S.) - Influence of potassium and adrenelectomy on potassium concentration of the myocardium - Am. J. Physiol. 181 : 550, 1955.
- 154 - ST GEORGES (S.M.) FREED (S.C.) and ROSENMAN (R.H.) - Correlation of serum potassium concentrations with the blood pressure in rats fed a potassium-deficient ration - Circulation 6 : 371, 1952.
- 155 - SAMPSON (J.J.) ANDERSON (E.M.) - Treatment of certain cardiac arhythmia with potassium salts - J.A.M.A. 99 : 2257, 1932.

- 156 - SCHLACHMAN (M.) ROSENBERG (B.) - The effect of K on inverted T waves in organic heart disease - Am. Heart J. 40 : 81, 1950.
- 157 - SCHWARTZ (W.B.) LEVINE (H.D.) and RELMAN (A.S.) - The electrocardiogram in potassium depletion. Its relation to the total potassium deficit and the serum concentration - Am. J. Med. 16 : 395, 1954.
- 158 - SCRIBNER (B.H.) FREMONT-SMITH (K.) BURNELL (J.M.) - The effect of acute respiratory acidosis on the internal equilibrium of potassium J. Clin. Invest. 34 : 607, 1955.
- 159 - SHARPEY SHAFFER (E.P.) - Potassium effect on T wave inversion in myocardial infraction and preponderance of a ventricle. Brit. Heart J. 5 : 80, 1943.
- 160 - SJOSTRAND (T.) - The electrocardiogram in hypopotassemia - Acta Med. Scand. 151 : 73, 1955.
- 161 - SKOUBY (A.D.) - On the clinical value of electrocardiography in renal failure - Acta Med. Scand. 158 : 395, 1957.
- 162 - SMITH (S.G.) BLACK-SCHAFER (B.) LASATER (T.E.) - Potassium deficiency syndrome in rat and dog; description of muscle changes in potassium depleted dog - Arch. Path. 49 : 185, 1950.
- 163 - STEPHENS (F.I.) - Paralysis due to reduced serum potassium concentration during treatment of diabetic acidosis ; report of case treated with 33 grams of potassium chloride intravenously - Ann. Int. Med. 30 : 1272, 1949.
- 164 - STEWART (H.J.) SHEPARD (E.M.) HORGER (E.L.) - Electrocardiographic manifestations of potassium intoxication - Am. J. Med. 5 : 821, 1948.
- 165 - STEWART (H.J.) SMITH (J.J.) and MILHORAT (A.T.) - Electrocardiographic and serum potassium changes in familial periodic paralysis - Am. J. M. Sc. 199 : 789, 1940.
- 166 - STOLL (B.) NISNEWITZ (S.) - Electrocardiographic studies in a case of periodic paralysis - Arch. Int. Med. 67 : 755, 1941.
- 167 - STURKIE (P.D.) - Abnormal electrocardiograms of chickens produced by potassium deficiency and effects of certain drugs on the abnormalities - Am. J. Physiol. 162 : 538, 1950.
- 168 - SURAWICZ (B.) BRAUN (H.A.) CRUM (W.B.) KEMP (R.L.) WAGNER (S.) BELLET (S.) - Quantitative analysis of the electrocardiographic pattern of the hypopotassemia circulation - 16 : 750, 1957.
- 168bis - SURAWICZ (B.) BRAUN (H.A.) CRUM (W.B.) KEMP (R.L.) WAGNER (S.) BELLET (S.) - Clinical manifestation of hypopotassemia - Am. J. M. Sc. 233 : 603, 1957.
- 169 - SURAWICZ (B.) LEPESCHKIN (E.) - Effect of hypokaliemia and certain other factors on the amplitude of U wave in E.C.G. - Circulation abst. 14 : 1007, 1956.

- 170 - SURAWICZ (B.) and LEPESCHKIN (E.) - The electrocardiographic pattern of hypopotassemia with and without hypocalcemia - Circulation 8 : 801, 1953.
- 171 - SURGER - GOODBODY - A case of family periodic paralysis - Brain - 24 : 257, 1901.
- 172 - TALBOT (J.H.) - Periodic paralysis - clinical syndrom - Medicine 20 : 85, 1941.
- 173 - TARAIL (R.) - Relation of abnormalities in concentration of serum potassium to E.C.G. disturbance - Am. J. Med. 5: 828, 1948.
- 174 - THOMAS STERN - Digitalis intoxication - Am. Heart J. 59 : 154, 1960.
- 175 - TOURNILHAC (M.) - Paralysies avec dyskaliémie - Thèse Paris : 1959.
- 176 - TUMIOTTIO (G.) OLIVA (A.) CATTINI (G.C.) BARBIERI (L.L.) - Contribution à l'étude des relations existant entre le métabolisme cardiaque et l'électrocardiogramme : Modifications E.C.G. consécutives à l'administration de glucose - Acta Cardiol.II : 480, 1956.
- 177 - UNGARI (C.) ROSSONI (C.) - Considerazioni su di un caso di paralisi ipopotassiémica e seguito di gastroenterite tossica - AGGIOR. Pediatrico 9 : 99, 1958.
- 178 - VAN BUCHEM (F.S.P.) - Electrocardiogram and potassium metabolism E.C.G. abnormalities in primary aldosteronism and familial periodic paralysis - Am. J. Med. 23 : 336, 1957.
- 179 - WALLACE (W.N.) MOLL (F.C.) - Balance and E.C.G. studies in a child with K deficiency - Pediatrics 4 : 287, 1949.
- 180 - WASSERBURGER (R.H.) SIEBEKER (Kl) LEWIS (W.C.) - The effect of hyperventilation on the normal adult E.C.G. - Circulation 13 : 850, 1956.
- 181 - WEAVER (W.F.) BURCHELL (H.B.) - An evaluation of the E.C.G. and acidity of the urines as a screening test for primary aldosteronism - Am. J. Med. Sc. 238 : 162, 1959.
- 182 - WEAVER (W.F.) BURCHELL (H.B.) - Serum potassium and the electrocardiogram in hypokaliemia - Circulation 21 : 505, 1960.
- 183 - WELLER (J.M.) LOWN (B.) HOIGNE (R.V.) WYATT (N.F.) CRISCITIELLO (M.) MERRILL (J.P. and LEVINE (S.A.) - Effects of acute removal of potassium from dogs. Changes in the electrocardiogram - Circulation 11 : 44, 1955.
- 184 - WIGGERS (C.J.) - Monophasic and deformed ventricular complexes resulting from surface application of potassium salts - Am. Heart J. 5 : 346, 1929.
- 185 - WINCKLER (A.W.) HOFF (H.E.) SMITH (P.K.) - Electrocardiographic changes and concentration of K in serum, following injection of potassium chlorid - Am. J. Physiol. 124 : 478, 1938.

- 186 - WOMERSLEY (R.A.) and DARRAGH (J.H.) - Potassium and sodium restriction in the normal human - J. Clin. Invest. 34 : 456, 1955.
- 187 - YOUNG (J.V.) DAUGHERTY (G.V.) - Use of the artificial kidney in the production and study of the experimental hypokaliemia - Proc. Staff. of Mayo Clinic 31 : 357, 1956.
- 188 - ZEEMAN (S.) HIRSCH (S.) BELLET (S.) - The effect of potassium depletion induced by desoxycorticosterone acetate on the lethal dose of latanoside C in dog : relationship of plasma level, skeletal and cardiac potassium content to the lethal dose. Am. J. Med. Sc. 65 : 227, 1954.
Ana Analyse in Circulation 10 : 943, 1954.
- 189 - ZIERLER (K.) ANDRES (R.) - Movement of potassium into skeletal muscle during spontaneous attack in familial periodic paralysis - J. Clin. Invest. 36 : 730, 1957.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	2
CHAPITRE I - MATERIEL ET METHODES D'ETUDES	3
I - DEFINITION DES DYSKALIEMIES	4
II - MATERIEL D'ETUDES	4
A - Sélection des dossiers	4
B - Age	5
C - Etiologie de la dyskaliémie	5
D - Maladie causale	6
III - METHODES D'ETUDES	6
A - Examen clinique	6
B - Examen électrocardiographique	7
C - Examens biologiques	8
CHAPITRE II - SIGNES CLINIQUES CARDIO-VASCULAIRES DES HYPOKALIEMIES	9
I - OBSERVATIONS	11
A - Maladie de WESTPHAL	13
B - Déplétions potassiques	17
II - COMMENTAIRES	25
A - Signes cardio-vasculaires au cours des accès paralytiques de la maladie de Westphal	25
B - Signes cliniques cardio-vasculaires au cours des déplétions potassiques	26
1 - déplétion d'origine rénale	26
2 - déplétion d'origine digestive	28
C - Signes cardio-vasculaires au cours du coma diabétique traité	30
D - Etudes d'ensemble des signes cliniques cardio-vasculaires des hypokaliémies	33
CONCLUSION	36

	Pages
CHAPITRE III - SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES DES HYPOKALIEMIES	37
INTRODUCTION	38
I - RESULTATS	42
A - Enregistrement fait avant toute correction de l'hypokaliémie	42
1 - Etude analytique des tracés	42
a - Repolarisation	42
- étude de l'onde U	42
amplitude	42
aspect	44
- étude du segment ST	47
- étude de l'onde T	48
- étude du rapport de la hauteur de l'onde U à celle de l'onde T dans la même dérivation	50
b - Etude des espaces QT et QU	51
c - Autres troubles	53
- modifications de l'onde P	53
- modifications de l'espace PR	54
- modifications du complexe QRS	54
- largeur de QRS	54
- amplitude de QRS	55
- troubles du rythme	55
2 - Etude synthétique	56
CONCLUSION	58
B - Modifications électrocardiographiques lors de la correction de l'hypokaliémie	58
1 - Evolution vers la normalisation	59
2 - Délai de disparition des anomalies électrocardiographiques	59
3 - Confrontation entre l'amélioration de l'électrocardiogramme et les chiffres de la kaliémie	59
4 - Ordre dans lequel régressent les signes E.C.G. d'hypokaliémie	61
CONCLUSION	61

C - Aspect de l'E.C.G. en fonction de la cause et du mécanisme de l'hypokaliémie	62
C CONCLUSION	63
II - DISCUSSION	64
A - Les signes électrocardiographiques de l'hypokaliémie	66
1 - Etude analytique des signes	66
a - Repolarisation	66
Onde U	66
Sous dénivellation de ST	67
Onde T	68
Rapport U/T	69
b - Espace QT	69
c - Autres troubles	70
modifications de l'onde P	70
espace PR	71
complexe QRS	71
troubles du rythme	72
2 - Etude synthétique	73
B - Hypokaliémie et autres perturbations ioniques	75
C - Rapports entre la digitaline et le potassium	83
D - Diagnostic électrocardiographique de l'hypokaliémie	89
CHAPITRE IV - SIGNES CARDIO-VASCULAIRES DES HYPOKALIEMIES	95
I - Signes cliniques	96
II - Signes électrocardiographiques de l'hyperkaliémie	96
A - Résultats	96
B - Commentaires	99
1 - Hyperkaliémie et coeur normal	99
2 - Modifications hyperkaliémiques de l'électrocardiogramme chez l'homme	101

	Pages
CHAPITRE V - PATHOGENIE et PHYSIOPATHOLOGIE	109
I - Rappel du métabolisme du potassium à l'état normal et pathologique	110
A - Mouvements du potassium dans l'organisme	110
B - Significations et causes de l'hypokaliémie	113
C - Significations et causes de l'hyperkaliémie	115
II - Les manifestations cardio-vasculaires des dyskaliémies	116
A - Potassium et potentiel de membrane	116
B - Conséquences anatomiques de la carence potassique longtemps prolongée	119
C - Physiopathologie des manifestations cardiovasculaires cliniques de l'hypokaliémie	120
D - Physiopathologie des signes électrocardiographiques des dyskaliémies	123
E - Gradient potassique et ischémie - Lésion myocardique	135
CHAPITRE VI - TRAITEMENT DES DYSKALIEMIES	138
CONCLUSIONS	142
BIBLIOGRAPHIE	I.



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •
Téléphone : ODÉon 58-90